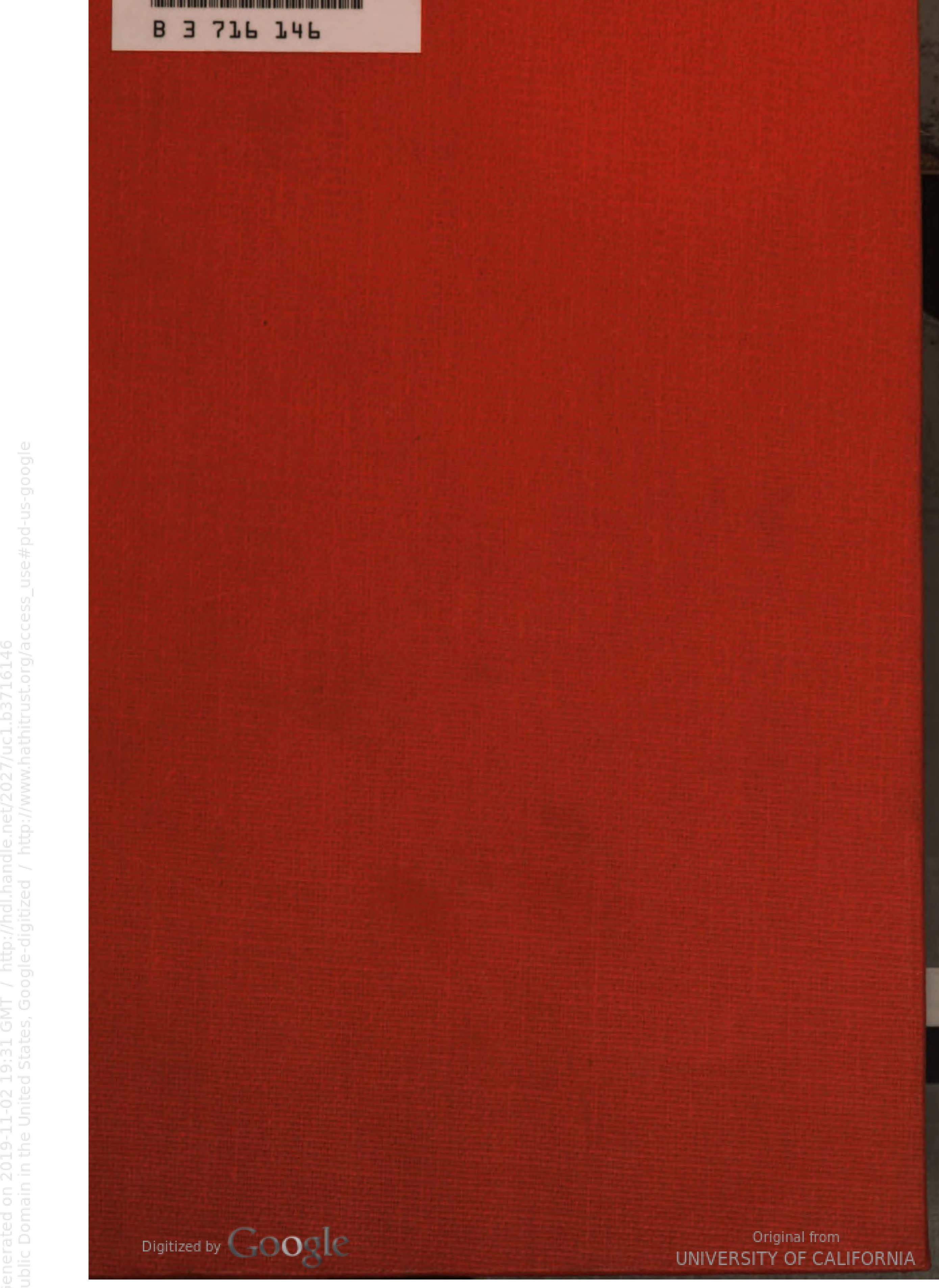


UC-NRLF
B 3 716 146







Zeitschrift für Infektionskrankheiten, parasitäre Krankheiten und Hygiene der Haustiere.

Herausgegeben

von

Prof. Dr. E. Joest,
Obermedizinalrat u. Direktor des Patholog. Instituts der Kgl. Tierärztl. Hochschule zu Dresden,

Prof. Dr. R. v. Ostertag,
Geh. Regierungsrat u. Direktor der Veterinär-Abteilung d. Kaiserl. Gesundheitsamts zu Berlin,

Dr. A. Theiler,
Direktor d. Tierärztlichen Forschungsinstitute der Südafrikanischen Union zu Pretoria,

Prof. Dr. K. Wolffhügel,
Direktor d. Patholog. u. Parasitolog. Instituts der Tierärztl. Hochschule zu Montevideo.

Dreizehnter Band.



Berlin 1913.
Verlagsbuchhandlung von Richard Schoetz.
Wilhelmstraße 10.



Inhaltsverzeichnis.



Autorenregister.

(Aus dem Pathologisch-anatomischen Institut der königl. Ung. Tierärztlichen Hochschule in Budapest.)

Fütterungsversuche mit dem Virus der infektiösen Bulbärparalyse.

Von

Prof. Dr. Stefan von Rátz.

(Eingegangen am 1. Dezember 1912.)

Über die infektiöse Bulbärparalyse, deren Natur aus den im Jahre 1902 veröffentlichten Untersuchungen von Aujeszky bekannt ist, erschienen in neuerer Zeit mehrere beachtungswürdige Mitteilungen, die teils in bezug des Vorkommens und der Symptome der Krankheit, teils bezüglich der Beschaffenheit des Infektionsstoffes wichtige Beiträge lieferten.

Bisher wurde diese Krankheit bei den Fleischfressern und Wiederkäuern beobachtet; K. Balás (1908) und Hutyra (1910) haben jedoch experimentell festgestellt, daß die infektiöse Bulbär-·aralyse auch unter den Ratten vorkommt. Die letztgenannten ·achtungen haben zugleich auch auf die Möglichkeit hinge-. daß die Erkrankung der Ratten mit den gleichzeitigen ·kungen identischer Natur der Katzen und Rinder im Zu-...enhange stehen kann.

Bezüglich der infektiösen Bulbärparalyse der Katzen meint **Balás**, daß die Infektion vom Verdauungskanal aus erfolgen könnte, und zwar dadurch, daß die kranken Ratten von den Katzen gefangen und verzehrt werden. Darüber jedoch, auf welche Weise die Infektion der Ratten zustandekommt, hat Verfasser sich nicht geäußert.

Zu dieser Zeit hatte C. Fermi die Resultate seiner experimentellen Untersuchungen bezüglich der Tollwut veröffentlicht, mit welchen er bestätigte, daß Mäuse und Ratten durch Verfütterung von Wutmaterial sich die Tollwut zuziehen können, nachdem von

den gefütterten weißen Ratten, die gemeinschaftlich gehal- wurden, 78 %, von den weißen und grauen Mäusen 42 %, von den separierten und derart gefütterten Ratten und Mäusen aber 60 % infolge der Infektion zugrunde gingen.

Diese Erfolge haben um so mehr meine Aufmerksamkeit erweckt, weil bekanntlich — außer den früheren Experimenten von Gohier und Galtier, denen es angeblich gelungen war, Hunde und Kaninchen mit dem Virus per os zu infizieren, — die neueren, mit der Hirnsubstanz wutkranker Tiere angestellten Fütterungsversuche von Nocard, Babes und Talasescu, Celli und de Blasi, di Mattei usw., erfolglos blieben.

Die Experimente Fermis lassen daher darauf schließen, daß bei den Muriden die Bedingungen der Wutinfektion vom Verdauungskanal aus günstiger sind, wie bei anderen Tiergattungen. Diese Folgerung brachte mich im Jahre 1908 auf den Gedanken, zu untersuchen, ob das Virus der infektiösen Bulbärparalyse, welches dem Tollwutvirus in mancher Hinsicht gleicht, nicht auch auf dieselbe Weise im Verdauungskanal resorbiert wird.[1])

Mangels weißer Ratten hatten wir die Versuche vorläufig mit weißen Mäusen begonnen.

1. Am 4. Mai 1908 fütterten wir zwei weiße Mäuse mit dem verlängerten Marke eines an infektiöser Bulbärparalyse verendeten Kaninchens, von welchen eine am 8. Mai ohne besonderen Symptomen starb, wogegen die zweite sich zu gleicher Zeit mit ausgestreckten Hinterfüßen schwer dahinschleppte und erst am 10. Mai verendete.

Mit der Hirnsubstanz beider Mäuse wurde je ein Kaninchen geimpft, welche Tiere nach Entwicklung typischer Krankheitssymptome erlagen.

2. Am 20. Mai 1908 fütterten wir zwei weiße Mäuse mit der Hirnmasse einer an infektiöser Bulbärparalyse verendeten Katze. Am 30. Mai ist die eine stark abgemagert, Haare gesträubt, atmet schwer, schleppt die beiden Hinterfüße zumeist nach sich, die Anusgegend ist mit Kot und Urin beschmutzt. Sie verendete noch am selben Tage. Die andere benahm sich zur selben Zeit noch ziemlich munter, am 3. Juni traten aber auch bei dieser die schon erwähnten Symptome auf, und am 5. Juni trat der Tod ein.

3. Am 30. Mai 1908 fütterten wir mit der Hirnsubstanz einer Katze zwei weiße Mäuse. Am 31. Mai bekundet die eine schwere Krankheitssymptome, und am 1. Juni verendete sie. Zu gleicher Zeit erkrankte auch die zweite. Am 3. Juni trat eine scheinbare Besserung auf. Am 8. Juni verendete sie.

Die Krankheitsdauer der am 1. Juni verendeten Maus war auffallend gering, so daß es fraglich ward, ob es sich in diesem Falle überhaupt um infektiöse Bulbärparalyse handelte. Behufs Entscheidung der Frage wurde am

[1] Allatorvosi Lapok. 1910, Nr. 24, 11. Juni.

Juni einem Kaninchen in die Schenkelmuskulatur beiderseits je 1 ccm der Gehirnemulsion dieser Maus injiziert. Das Kaninchen erlag am 8. Juni unter den charakteristischen Krankheitssymptomen.

4. Am 27. Oktober 1908 wurde eine weiße Maus mit einem bohnengroßen Gehirnstück eines Kaninchens gefüttert. Sie verendete am 6. November.

5. Am 11. Dezember 1908 wurde eine weiße Maus mit 1 g Kaninchengehirn gefüttert. Am 26. Dezember war sie noch ziemlich munter, von da an wurde eine gewisse Mattigkeit, schwerfällige Bewegung bemerkbar und tags darauf trat der Tod ohne vorherige Lähmungserscheinungen ein

Ein Schenkel derselben wurde an eine Maus verfüttert; dieselbe blieb jedoch am Leben.

6. Am 11. Dezember 1908 wurde 1 g Kaninchengehirn an eine weiße Maus verfüttert. Am 6. Januar 1909 verendete die Maus ohne besondere Symptome.

Das mit der Hirnsubstanz geimpfte Kaninchen blieb am Leben.

7. Am 4. März 1909 wurden mit der Hirnmasse eines Kaninchens zwei weiße Ratten gefüttert. Am 20. März sind beide schwer krank, bewegen sich schwerfällig, nehmen sehr geringes Quantum Futter auf. Die eine verendet am 21., die andere am 22. März.

Mit der Hirnsubstanz beider Ratten wurde je ein Kaninchen subkutan geimpft; die Tiere erkrankten unter den charakteristischen Krankheitssymptomen und erlagen.

Als Zusammenfassung der Resultate dieser Versuche ergibt sich, daß von den 9 gefütterten Mäusen an infektiöser Bulbärparalyse insgesamt 6 starben. Von diesen wurden mit dreien Kaninchen-Versuche vorgenommen, um absolute Sicherheit darüber zu erhalten, ob die Todesursache tatsächlich infolge Verfütterung verursachte infektiöse Bulbärparalyse gewesen, und diese Annahme wurde mit den Kontrollimpfungen entschieden bestätigt.

Die Krankheit äußerte sich bei Mäusen in keinen charakteristischen Symptomen. Erscheinungen, welche das Jucken oder den Schmerz irgendeines Körperteiles bestätigt hätten, konnten nicht beobachtet werden. Dagegen wurden aber in mehr oder minder ausgesprochener Form Erscheinungen wahrgenommen, welche auf die Lähmung des Hinterteiles, der Blase und des Mastdarmes deuteten.

Der Ausgang der Krankheit erwies sich in den einzelnen Fällen wesentlich mannigfaltig, insofern die infizierten Mäuse in 2—4—10—15 Tagen starben.

Von 9 Mäusen, die zu den Versuchen verwendet wurden, erkrankten 3 nicht. Zwei von diesen starben in 17 bzw. 26 Tagen ohne irgend wahrnehmbare Lähmungserscheinungen. Die dritte



Maus verendete in 9 Tagen ohne wahrnehmbare Lähmung; mit der Hirnsubstanz dieser Maus wurde keine Kontrollimpfung vorgenommen, demzufolge rechne ich auch diesen Versuch zu den negativen Fällen.

Die gefütterten 2 weißen Ratten starben am 17. bzw. 18. Tage. Die Kontrollversuche haben als Todesursache die infektiöse Bulbärparalyse ergeben.

Von den verwendeten 11 Muriden ist daher die künstliche Infektion mittels Verfütterung des Virus der infektiösen Bulbärparalyse bei 8 gelungen; dieses Resultat läßt mit Recht darauf schließen, daß die Infektion bei den Muriden auch auf natürliche Weise vom Verdauungskanal aus erfolgen kann. Dies ist um so wahrscheinlicher, nachdem die Muriden selbst die Kadaver ihrer Artverwandten auffressen. Wenn sie daher den Kadaver eines an infektiöser Bulbärparalyse zugrunde gegangenen Tieres verzehren, so ist die Möglichkeit vorhanden, daß sie sich mit dem dortselbst vorhandenen Virus infizieren.

Im Besitze der bei den Muriden gewonnenen Erfahrungen wurden einige Versuche auch mit Kaninchen vorgenommen, so zwar, daß wir auch Kaninchen mit der Hirnsubstanz der an infektiöser Bulbärparalyse verendeten Tiere gefüttert haben. Diese Versuche blieben jedoch erfolglos, insofern als es nicht gelang, die Kaninchen vom Verdauungskanal aus zu infizieren.

Später wurden diese Versuche dermaßen erneuert, daß wir die Kaninchen vorerst mit 1proz. Schwefelsäure tränkten, um auf der Schleimhaut des Verdauungskanals eventuell einen mäßigen Katarrh hervorzurufen, und nachher virushaltige Hirnteile mit Kleie gemengt an die Kaninchen verfütterten. Die Versuche blieben aber ebenfalls erfolglos.

Auch versuchten wir, Meerschweinchen von den Verdauungsorganen aus zu infizieren, jedoch ohne Erfolg.

Einen größeren Erfolg hatten die Fütterungsversuche bei den Fleischfressern.

1. Am 6. Dezember 1908 wurde ein bohnengroßes Stück virulentes verlängertes Mark eines Kaninchens an eine Katze verfüttert. Am 12. Dezember ist das Tier apathisch, traurig, sitzt oder liegt regungslos auf einer Stelle, macht zeitweise Kau- und Schlingbewegungen, reibt heftig sein Kinn, und aus dem Maule ergießt sich reichlich Speichel. Nachmittags sprang sie mehrmals von ihrer Lagerstelle auf, stürzte wieder zurück und abends nach fünf Uhr verendete sie.

2. Am 6. Dezember 1908 wurde ein Schenkel eines an Bulbärparalyse verendeten Kaninchens an eine Katze verfüttert. Das Versuchstier blieb ständig gesund.

3. Am 20. Dezember 1908 wurde virulentes verlängertes Mark eines Kaninchens an eine Katze verfüttert. Blieb gesund.

4. Am 2. Januar 1909 wurde eine Katze mit dem Schenkel eines an infektiöser Bulbärparalyse verendeten Kaninchens gefüttert. Blieb gesund.

5. Am 17. März 1909 wurde eine Katze vorerst mit in 5 % Schwefelsäure getränktem Fleische, nachher mit den virushaltigen Halsmuskeln eines verendeten Kaninchens gefüttert. Am 21. März war bei dem Versuchstier Appetitlosigkeit und reichliche Salivation wahrnehmbar, und am 22. März verendete es.

Mit der Gehirnemulsion dieser Katze wurde am 22. März ein Kaninchen subkutan geimpft. Am dritten Tage hatte das Kaninchen die Impfstelle blutig gerieben und verendete noch am selben Tage.

6. Am 17. März 1909 wurde an eine Katze nach vorherigem Verzehren des mit 5proz. Schwefelsäure getränkten Fleisches, virushaltiges verlängertes Mark verfüttert. Am 20. März ergoß sich reichlich Speichel, das Tier bekundete heftigen Bauchschmerz und miaute fortwährend. Am 21. März trat der Tod ein.

Mit der Hirnsubstanz subkutan geimpftes Kaninchen verendete am dritten Tage mit den charakteristischen Symptomen der infektiösen Bulbärparalyse.

7. und 8. Am 7. Juni 1908 wurde virulente Hirnsubstanz eines Kaninchens an zwei Hunde verfüttert. Beide blieben gesund.

9. Am 3. Dezember 1908 wurde virulente Hirnmasse und Schenkelmuskulatur eines Kaninchens an einen jungen Hund verfüttert; das Tier verendete am 6. Dezember mit den Symptomen eines Magen- und Darmkatarrhs.

Am 7. Dezember wurde mit der Gehirnemulsion obigen Hundes ein Kaninchen subkutan geimpft. Am 10. Dezember hatte es die Impfstelle fortwährend gebissen und mit den Pfoten gekratzt. Heftige Salivation. Nächsten Tag verendete das Kaninchen.

10. Am 11. Dezember 19 8 wurde der blutig geriebene Schenkel obigen Kaninchens an einem Rattler-Bastard verfüttert. Am 16. Dezember kratzt der Hund mit den Pfoten heftig seine rechte Backe. Reichliche Salivation. Nachmittag trat der Tod ein. Sektionsbefund: Auf der rechten Backe ist die Haut von Haaren und Epithel entblößt, hochgradig geschwollen, im subkutanen Bindegewebe sulzige Infiltration. Akuter Magen- und Darmkatarrh. Hyperämie der Leber und Nieren. Lungenödem.

11. Am 2. Januar 1909 wurde eine blutige Hintergliedmaße eines Kaninchens an einen Puli-Hund verfüttert. Blieb gesund.

Von den gefütterten 11 Fleischfressern erkrankten ausgesprochen 5, gesund blieben 6, d. h. es ist beiläufig bei 50 % der Versuchstiere die Infektion mittels Verfütterung von virulentem Material gelungen.

Die Symptome der durch Fütterungs-Infektion verursachten Krankheit stimmten mit den bei natürlicher Infektion sich ent-

wickelnden Erscheinungen überein. Bei den kranken Tieren hatten wir Salivation, in zwei Fällen am Kinn bzw. auf der Backe heftigen Juckreiz, außerdem auf Magen- und Darmkatarrh deutende Erscheinungen konstatiert. In drei Fällen bekundeten die Versuchstiere überhaupt keinen Juckreiz. Demgemäß konnte hinsichtlich der Häufigkeit dieser Erscheinung dasselbe festgestellt werden, was man bei natürlicher Infektion wahrnimmt, d. h. der heftige Juckreiz ist beiläufig in der Hälfte der Fälle vorhanden, und zwar am Kopfe.

Der Verlauf der Krankheit gestaltete sich ziemlich rasch, indem die schwersten Symptome der Krankheit bei den Katzen am 3.—6. Tage, bei den Hunden am 3.—5. Tage beobachtet wurden, tags darauf gingen sämtliche Tiere zugrunde. Im Verhältnis jedoch zu dem Verlaufe der auf subkutane Weise verursachten Krankheit erstreckt sich die Inkubationsdauer und der Verlauf der Krankheit auf eine etwas längere Zeit.

Bei Katzen verlief die Krankheit am raschesten in jenen Fällen, in welchen die Fütterungsinfektion nach vorheriger Verzehrung mit Schwefelsäure getränkten Fleisches stattfand. Es scheint also, daß die Auflockerung des Schleimhautepithels, durch die Wirkung der Schwefelsäure ermöglicht, die Resorption des Virus und dadurch die Entwicklung der Krankheit beschleunigt.

Aus den geschilderten Experimenten läßt sich als Resultat die Möglichkeit feststellen, *daß das Virus der infektiösen Bulbärparalyse durch Fütterungsinfektion auch vom Verdauungskanal der Muriden und Fleischfresser aus aufgesaugt wird und die Krankheit verursacht.* Es ist daher anzunehmen, daß der Infektionsstoff auf ähnliche Weise auch unter natürlichen Verhältnissen in den Organismus der Tiere gelangen und die Krankheit hervorzurufen imstande ist. Und zwar ist es in erster Linie bezüglich der Muriden und Fleischfresser als bewiesen zu betrachten, daß auch die natürliche Infektion vom Verdauungskanal aus erfolgen kann. Auch die Fütterungsversuche von Schmiedhoffer[1]) haben diese Art der Infektion dargetan.

Wohlbegreiflich möchte ich mit diesen Worten nicht behaupten, daß die Infektion von den Verdauungsorganen aus der

[1]) Schmiedhoffer, Beiträge zur Pathologie der infektiösen Bulbärparalyse (Aujeszkyschen Krankheit). Zeitschrift f. Infektionskrankheiten usw. der Haustiere, 8. Bd., 6. H., S. 383.



einzige Weg zur Verbreitung der Krankheit wäre, weil die früheren Versuche es überzeugend bewiesen haben, daß die Krankheit auch mittels subkutaner und intramuskulärer Impfung erzeugbar ist, und daraus zweifellos auch die Möglichkeit hervorgeht, daß die Infektion von den Kontinuitätstrennungen aus auch auf natürliche Weise zustande kommen kann. Im Gegenteil muß man mit jener Wahrscheinlichkeit rechnen, daß die Infektion von den Verdauungsorganen aus meistens dann erfolgt, wenn auf deren Schleimhaut (in erster Linie auf den Lippen, in der Mundhöhle, im Schlunde usw.) oberflächliche oder tiefere Substanzverluste vorhanden sind, welche die direkte Aufnahme des Virus ins Blut ermöglichen. Dies könnte auch erklären, daß das Virus nach vorheriger Verabreichung von Schwefelsäure in den Verdauungsorganen der Versuchstiere rascher aufgesaugt wurde, ferner, daß bei ganz analog erfolgten Verfütterungsinfektionen einige Tiere erkrankten, dagegen andere nicht.

Bezüglich dessen, ob das Virus von der unverletzten Schleimhaut aus ebenfalls aufgesaugt werden kann, bieten meine Versuche keine überzeugenden Beweise. Ich halte es aber nicht für ausgeschlossen, daß das Virus der infektiösen Bulbärparalyse auch von der gesunden Schleimhaut aus in den Organismus eindringen kann, haben doch die Untersuchungen von Galtier, Högyes, Remlinger und Conte zur Genüge bewiesen, daß auch das Tollwutvirus von der unverletzten Nasenschleimhaut und Bindehaut aus aufgesaugt werden kann.

(Aus dem Pathologischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule in Dresden.)

Histologische Studien über die Aktinomykose des Rindes.

I. Zungen- und Lymphdrüsenaktinomykose.

Von

Professor Dr. **E. Joest** und Dr. **A. Zumpe.**

(Mit Tafel I—VIII.)

Die Literatur über die Aktinomykose des Rindes ist ziemlich reichhaltig. Die meisten Arbeiten liefern jedoch lediglich kasuistische oder therapeutische Beiträge, oder sie beschäftigen sich in der Hauptsache mit der Morphologie des Erregers der Krankheit. Nur wenige Autoren gehen auf histologische Fragen ein, und bei ihnen machen sich derartige Widersprüche bemerkbar, daß sich ein klares, einheitliches Bild des histologischen Verhaltens des aktinomykotischen Prozesses nicht gewinnen läßt. Es erschien deshalb wünschenswert, die Aktinomykose unter Zugrundelegung eines größeren Materials histologisch von neuem durchzuarbeiten. Wir wählten hierfür die Zungen-, Lymphdrüsen- und Kieferaktinomykose. Der vorliegende erste Teil unserer Studien bringt die Ergebnisse unserer Untersuchungen über die Zungen- und Lymphdrüsenaktinomykose.

Literatur.

Bevor Bollinger im Jahre 1876 den kausalen Zusammenhang des von ihm in Zungen- und Kiefergeschwülsten des Rindes gefundenen und von Harz als „Aktinomyzes" benannten Pilzes mit den früher als „Kinnbeule", „Holzzunge", „Schlundbeule", „Knochenkrebs", „Zungentuberkulose", „Winddorn (spina ventosa)" usw. bezeichneten pathologischen Erscheinungen erkannt hatte, wurden diese Erkrankungen ihres Spindelzellenreichtums wegen pathologisch-histologisch zumeist als „Sarkome" angesehen. Der



Begriff der **Aktinomykose** besteht also erst seit 1876, seitdem es möglich geworden war, eine ätiologische Scheidung dieser Krankheit von anderen, klinisch und pathologisch ähnlichen vorzunehmen. In den ersten Arbeiten über diese durch die Gegenwart des Aktinomyzespilzes charakterisierte, nunmehr engumgrenzte Krankheit beanspruchte erklärlicherweise die Morphologie des neuentdeckten Pilzes das Hauptinteresse, während über das histologische Verhalten des den Pilz umgebenden Gewebes nur wenig gesagt wurde. So charakterisierte Bollinger die aktinomykotischen Knötchen der Zunge nur kurz „mikroskopisch als zellreiche Granulationsgeschwülste jüngeren oder älteren Datums mit zentraler puriformer Einschmelzung oder käsiger Entartung“.

Kurze Zeit später, im Jahre 1878, veröffentlichte James Israel eine eingehende Schilderung desselben Pilzes beim Menschen, ohne an eine Übereinstimmung desselben mit dem von Bollinger beim Rind entdeckten Aktinomyzes zu denken.

Erst durch Ponfick wurde im Jahre 1882 an der Hand zahlreicher Nachprüfungen an Material von Rind und Mensch bewiesen, daß die unabhängig voneinander gemachten Entdeckungen Bollingers und Israels sich auf ein und denselben Krankheitserreger beziehen, mit anderen Worten, daß es eine Rinder- und eine Menschenaktinomykose gibt.

Auf dieser ätiologischen Grundlage hat in der Folgezeit die medizinische und veterinärmedizinische Forschung die Kenntnis von der neuerkannten Krankheit gefördert. Zu welchen Resultaten sie dabei bezüglich des Wesens der aktinomykotischen Erkrankung, d. h. bezüglich der im Gewebe durch den Aktinomyzes bedingten pathologischen Prozesse, gelangt ist, soll in folgendem kurz wiedergegeben werden.

Literatur über die Histologie der Menschenaktinomykose.

James Israel (1878), der, wie erwähnt, die aktinomykotische Erkrankung beim Menschen zum ersten Male, und zwar unter dem Namen von „Mykosen“, beschreibt, gibt zwar eine eingehende Schilderung des Aussehens und der Entwicklung des Pilzes, wobei den Keulen eine germinative Rolle zugeschrieben wird, wie auch von den klinischen Erscheinungen und dem Verlauf der Krankheit; aber die durch den Pilz hervorgerufenen Gewebsveränderungen beschreibt der Autor nicht näher. Er erwähnt nur, daß er um den Pilz herum eine schmale, ringförmige Zone, aus stark verfetteten Eiterkörperchen bestehend, fand. Auf Grund ihres klinischen Bildes hält er die Krankheit für eine durch den Pilz erzeugte Pyämie.



Genauere Mitteilungen über den histologischen Charakter der Aktinomykose beim Menschen erhalten wir zum ersten Male durch Ponfick (1882). Er unterscheidet am aktinomykotischen Gewebe ein als Reaktion der „Matrix" anzusprechendes derbes Fasergewebe und ein in ersteres eingesprengtes, die unmittelbare „Hülle" um den Pilz bildendes Granulationsgewebe, das er als die eigentliche Neoplasie ansicht. Dieses Granulationsgewebe besteht aus konzentrischen Ringen von Zellen, die unmittelbar am Pilz sehr protoplasmareich sind, oft mehrere Kerne besitzen und sich innig dem Pilz anschmiegen, nach außen hin kleiner werden und kugelig-elliptische Gestalt annehmen. Da dieser Zellmantel verhältnismäßig gefäßarm ist, neigt er zur zentralen Erweichung, während von der Peripherie her die Umwandlung in Fasergewebe fortschreitet. Wenn letztere überwiegt, dann führt sie zur „spontanen Involution" des Prozesses, zur Bildung „aktinomykotischer Schwielen". Gewinnt aber die Nekrobiose im Innern die Oberhand, dann bildet sich ein „aktinomykotischer Abszeß". Von wirklicher Eiterung unterscheidet sich dieser Vorgang dadurch, daß er stets auf die vorhandene Proliferationsschicht beschränkt bleibt.

Da die aktinomykotische Neubildung einen selbständigen, von der „Matrix" unabhängigen Wachstumstrieb zeigt und histologisch den Charakter eines „fest und dauerhaft organisierten Neugewebes" besitzt, stellt sie Ponfick den Granulationsgeschwülsten im Sinne Virchows an die Seite.

Über die Frage der Entstehung, der Entwicklung und des Endschicksals der aktinomykotischen Knötchen stellte Fischer (1887) Untersuchungen an aktinomykotischen Herden des Gehirns an. Da er außerhalb der eigentlichen Aktinomyzesdruse Pilzteile nicht auffinden konnte, war es ihm auch nicht möglich, die ersten Anlagen eines Pilzrasens und die durch denselben veranlaßten Gewebsveränderungen zu beobachten. Die kleinsten, einfachsten und daher wohl jüngsten Knötchen, die er sah, bestanden aus einer Ansammlung von „ein-, zum Teil mehrkernigen Leukozyten". Durch Wucherung der Umgebung, zuerst der Gefäße, dann ihrer adventitiellen Scheiden und des Gliagewebes, entsteht sodann um die Zellanhäufung ein gefäßreiches, auch Riesenzellen enthaltendes Granulationsgewebe, das in letztere eindringen und sie mehr oder minder ersetzen kann. Das Keimgewebe, das zum Teil stark verfettete Zellen führt, wandelt sich später in Bindegewebe um.

Diese durch Fischer auf rein histologische Merkmale gegründete Vorstellung vom Werdegang des aktinomykotischen Knötchens wurde wesentlich gestützt und ausgebaut durch Bostroem (1891), der die Entwicklung des Aktinomyzespilzes klarlegte. Durch umfangreiche Untersuchungen an Serienschnitten durch aktinomykotisches Gewebe und gehärtete Erweichungsmassen und durch Züchtung des Pilzes auf künstlichen Nährböden gelangte er zu dem Ergebnis, daß die lebensfähigen Bestandteile des Aktinomyzes allein die Fäden und Sporen sind, während die peripheren Keulen, die bisher nach dem Vorgehen von Harz und J. Israel für das Wesentliche am Pilz gehalten wurden, nur Degenerationsprodukte darstellen. Pilzdrusen, die lediglich noch aus Keulen bestehen, sind abgestorben.

Der lebensfähige Pilz veranlaßt unter Einschmelzung des benachbarten Gewebes eine reaktive Entzündung, die in einer Anhäufung von den beiden



Hauptformen der weißen Blutkörperchen entsprechenden Zellen ihren Ausdruck findet. Durch eine sich daran anschließende Wucherung im Grundgewebe bildet sich um diesen Entzündungsherd ein Granulationsgewebe. Der weitere Verlauf des Prozesses hängt ab vom Schicksal des Pilzes. Stirbt dieser durch Vergallertung seiner Fäden ab, so wird der Entzündungsherd resorbiert, und das Granulationsgewebe geht in festes Bindegewebe über. Im anderen Falle, wenn die Pilzkolonie üppig wuchert und die Reaktionstüchtigkeit des Organismus nur gering ist, gewinnen die Einschmelzungsvorgänge das Übergewicht, und der Prozeß breitet sich rasch aus.

Bostroem bezeichnet diese aktinomykotischen Gewebsveränderungen im Gegensatz zu Ponficks Auffassung als „einfachen, chronisch entzündlichen Prozeß“. Mit dieser Erklärung eröffnete Bostroem eine Erörterung über die pathologische Auffassung der Aktinomykose, zu der fast alle nun folgenden Autoren in seinem oder Ponficks Sinne Stellung nehmen.

Gegen die Bostroemsche Annahme, daß die Entzündungs- und Wucherungsvorgänge räumlich und zeitlich getrennt seien, wie auch gegen die einfach chronisch-entzündliche Natur des aktinomykotischen Prozesses wendet sich Samter (1892). Nach seinen Beobachtungen treten um die frei im Gewebe liegenden Pilzfäden Rundzellen und Granulationszellen, die er auch epithelioide Zellen nennt, gleichzeitig auf, wobei sich die epithelioiden Zellen nicht nur außerhalb, sondern auch innerhalb des Rundzellenhaufens finden. Daher ist die Aktinomykose auch keine einfache Entzündung, sondern sie muß den „infektiösen Granulationsgeschwülsten“ zugezählt werden. Das Hinzukommen reihenförmig zwischen dem Zellhaufen und um denselben liegender Bindegewebszellen glaubt Samter als reparativen Prozeß deuten zu müssen. Das Vorhandensein epithelioider und Riesenzellen fordert zu einem Vergleich mit der Tuberkulose heraus. Ein Unterschied zwischen den beiden Erkrankungen besteht darin, daß bei der Tuberkulose die Verfettung, die bei der Aktinomykose häufig ist, hinter der Verkäsung zurücktritt.

Die Ausbreitung des aktinomykotischen Prozesses geht, wie Samter glaubt, per continuitatem vor sich. Ob außerdem Wanderzellen den Pilz verschleppen, kann er nicht beurteilen, da er intrazelluläre, aus Pilzfäden bestehende Einschlüsse nicht fand.

Mit der Art der Ausbreitung der Aktinomykose im Gewebe beschäftigen sich zwei in französischer Sprache erschienene Arbeiten, die eine von Pawlowsky und Maksutoff (1893), die andere von Hoché (1899). Sie lösen diese Frage übereinstimmend ganz im Sinne der Metschnikoffschen Phagozytentheorie. Die Pilzfäden, von Phagozyten aufgenommen und verschleppt, führen einen Kampf mit der sie enthaltenden Zelle. Siegt die Zelle, so degeneriert der Pilz zu Hyalinkugeln; unterliegt sie, indem ihr Kern zugrunde geht, dann entwickelt sich der Pilzfaden im Protoplasma zu einer Kolonie, die dann zum Ausgang eines neuen aktinomykotischen Herdes wird. Nach Pawlowsky und Maksutoff geschieht dies derart, daß sich um den Pilz lauter epithelioide Zellen sammeln, die sich erst dann, wenn der Pilz degeneriert, mit polynukleären Zellen infiltrieren. Riesenzellen haben die Autoren nicht beobachtet.



Die nun folgenden Arbeiten bis auf die neueste Zeit bringen wesentlich neue Tatsachen über die Histologie der menschlichen Aktinomykose nicht. Die Beschreibungen, die Aschoff (1895) und Abée (1897) von aktinomykotischen Herden in der Lunge, Harbitz und Gröndahl (1911) auf Grund zahlreicher Fälle von Aktinomykose verschiedener Organe und Tiling (1912) von der Bauchfellaktinomykose geben, stimmen im allgemeinen miteinander überein. Nach ihnen liegt der Pilz in einer bald größeren, bald kleineren Anhäufung von „mehrkernigen“ oder gelappten Rundzellen. Dieser Zellkomplex wird umschlossen von einem lockeren, gefäßreichen Granulationsgewebe, das nach außen in Bindegewebe übergeht.

Verschieden äußern sich diese letztgenannten Autoren über die Riesenzellen und über den Charakter des aktinomykotischen Prozesses.

Abée fand Riesenzellen innerhalb des Granulationsgewebes, Harbitz und Gröndahl sahen sie, besonders in hämorrhagisch infiltriertem Gewebe, so zahlreich, daß ein Riesenzellensarkom hätte vorgetäuscht werden können. Tiling dagegen konnte Riesenzellen überhaupt nicht finden.

Alle diese genannten Autoren schreiben dem Aktinomyzes die Fähigkeit zu, echte Eiterung zu erzeugen.

Abée reiht die Aktinomykose gleich der Tuberkulose, Syphilis usw. in die Gruppe der Infektionsgeschwülste ein.

Es sind sich also, um das Gesagte kurz zusammenzufassen, fast alle Autoren, die über histologische Fragen bei der Menschenaktinomykose gearbeitet haben, darüber einig, daß das histologische Bild bei dieser Erkrankung kein einheitliches ist, sondern daß bald Erweichungsherde, bald Granulations- oder Bindegewebe vorherrschen. Darüber aber, welche Ursachen dieser Verschiedenheit zugrunde liegen, gehen die Meinungen auseinander. So erklärt Ponfick die Erweichungsherde als sekundäre Erscheinungen, bedingt durch zentralen Zerfall des Granulationsgewebes infolge seiner Gefäßarmut. Fischer, Bostroem u. a. sehen sie als das Produkt einer Entzündung an, die der Gewebswucherung vorangeht, während sie nach Pawlowsky und Maksutoff ein Zeichen der letzten Phase der Pilzdegeneration ist. Nach Samters Auffassung besitzt das aktinomykotische Gewebe durch das gleichzeitige und untermischte Auftreten hämatogener und histiogener Elemente spezifische Merkmale, die den Prozeß über einfache Entzündungs- und Wucherungsvorgänge hinausrücken.

Literatur über die Histologie der Rinderaktinomykose.

Die erste eingehendere Beschreibung des mikroskopischen Bildes bei der Rinderaktinomykose lieferte Johne (1882). Die aktinomykotische Neubildung, die er Aktinomykom nennt, besteht aus einem bindegewebigen, anfangs ziemlich weichen, gefäßarmen Stroma mit knötchenförmigen Ein-

lagerungen. Das Zentrum der letzteren wird gebildet von verschieden großen Pilzhaufen, die fast immer inmitten einer Gruppe von Riesenzellen liegen. Die Riesenzellen, verschieden gestaltet und verschieden kernreich, schließen zuweilen kleine Pilzhaufen ein. Um die Riesenzellen oder, wo sie fehlen, um den Pilz herum lagern epithelioide Zellen, auf die nach außen Rundzellen folgen. Allmählich tritt zwischen den letztgenannten Zellarten fertiges Bindegewebe auf. Die Gefäßversorgung dieser Knötchen ist zwar spärlich, aber doch ausreichend, um Nekrobiose, die Johne äußerst selten fand, zu verhindern. Außer diesen durch ihren Reichtum an Riesen- und epithelioiden Zellen ausgezeichneten Knötchen sah Johne in viel selteneren Fällen andere, „die fast ausschließlich nur aus gewöhnlichen Rundzellen zu bestehen scheinen".

Auf Grund seiner Untersuchungen reiht Johne die Aktinomykose in die Gruppe der infektiösen Granulationsgeschwülste ein.

Im wesentlichen die gleichen histologischen Befunde wie Johne erhob auch Marchand (1885) an der mit zahllosen mil aren Knötchen durchsetzten Lunge eines jungen Rindes. Dieser Forscher glaubt hier, wohl wegen der Kleinheit der Gebilde, sehr junge Entwicklungsstadien der Pilzdrusen und somit der Knötchen vor sich zu haben. Die in der Hauptsache aus Riesen- und Granulationszellen sich zusammensetzenden aktinomykotischen Knötchen sind nach Marchand histologisch der um einen beliebigen Fremdkörper sich ausbildenden Wucherung ähnlich. Die Wirkung des Aktinomyzes unterscheidet sich aber von der eines einfachen, zur Abkapselung führenden Fremdkörpers durch die Neigung zur Zerstörung die zur fettigen Degeneration und selbst zur Vereiterung der Neubildung führt.

Fast ebenso wie die vorgenannten Autoren schildert auch Sanfelice (1896) in zwei Fällen die aktinomykotischen Veränderungen in der Leber des Rindes, nur mit dem Unterschiede, daß er die kleineren Pilzkolonien stets innerhalb einer voluminösen Riesenzelle liegend findet, die von Granulationszellen und weiter nach außen von jungem, zellig infiltriertem Bindegewebe umschlossen wird. Größere Drusen waren unmittelbar von den Granulationszellen umgeben.

Bei weiteren sechs Fällen von Leberaktinomykose des Rindes, wobei die Herde im Gegensatz zu den erstgenannten beiden, bindegewebig abgekapselte Knötchen zeigenden Fällen schon makroskopisch nicht scharf vom Lebergewebe abgesetzt waren, lagen die Pilze, die niemals Keulen besaßen, sondern nur einzelne oder verzweigte, nach Gram violett gefärbte „Bazillen" darstellten, in einem „Haufen nekrotischer Elemente", auf die nach außen eine Schicht von Eiterkörperchen und schließlich von „Infiltrationselementen" teilweise zerstörtes Lebergewebe folgte.

Zwei russische Autoren, Jelenowsky und Schukewitsch, stellten Studien über die Entstehung der aktinomykotischen Gewebsveränderungen an, weichen aber in ihren Ergebnissen nicht unwesentlich voneinander ab.

Nach Jelenowsky (1901), der seine Untersuchungen an der in Rußland häufigen Lippenaktinomykose des Rindes vornahm, beginnt der aktinomykotische Prozeß mit einer Anhäufung von Leukozyten mit rundem oder ovalem Kern um den Pilz herum. Von diesen Zellen verfallen später viele der Karyolyse, während sich nach außen zu um dieselben plasma-



tische und epithelioide Zellen, weiter peripheriewärts Fibroblasten und zu äußerst konzentrische, diese Zellhaufen einschließende Bindegewebsfasern bilden. Die Ansammlung der Leukozyten, die Phagozytose ausüben, sieht er als ein Hindernis für die Weiterentwicklung des Pilzes an. Auf Grund dieser genetischen und histologischen Beobachtungen charakterisiert Jelenowsky die Aktinomykose als eine chronisch-granulierende Geschwulst eitrigen Charakters.

Schukewitsch (1902) studierte die Lymphdrüsenaktinomykose des Rindes. Bei der miliaren Form derselben, die er für die jüngste hält, fand er im Gegensatz zu Jelenowsky als erste Anfänge der Erkrankung epithelioide Zellen um den Pilz, die in dessen unmittelbarer Nähe flaschenförmige Gestalt haben und einen strahlenförmigen Kranz bilden. Durch Zusammenfließen dieser Zellen kommen Riesenzellen zustande, die gleich den epithelioiden Phagozytose zeigen. Eine gleichzeitige starke Bindegewebswucherung an der Peripherie verfolgt den Zweck, den Herd zu isolieren. Durch die Toxine des Pilzes werden alle diese Zellen mehr oder weniger geschädigt und zeigen Degenerationserscheinungen, die sich in Metachromasie bei Thioninfärbung oder in Karyolyse äußern. In dem Maße nun, wie diese Zellen untergehen, findet eine Einwanderung von polynukleären Leukozyten und Anhäufung derselben um den Pilz statt, wo sie nicht selten ebenfalls degenerieren. Durch immer neues Zuwandern derselben kann dann ein Abszeß entstehen. Auf einer der geschilderten Stufen kann der Prozeß aber Halt machen und durch Bindegewebe abgekapselt werden.

In einem Falle von Lungenaktinomykose des Rindes sah Schlegel die kleine, aber mit deutlichen Kolben ausgestattete Pilzdruse eingeschlossen in einen „reaktiven Entzündungsherd“, aus Rundzellen, wenigen Fibroblasten und seltenen Riesenzellen bestehend. Alle diese Zellen zeigten mehr oder minder den Zustand der Nekrobiose. Ringsum fand sich „als Ausdruck der Wucherung des Grundgewebes“ ein Granulationsgewebe, das peripher in Bindegewebe überging. Schlegel sieht auf Grund der „praktischen Erfahrungen über die Aktinomykose bei Tieren“ die spezifisch geschwulstbildende Natur des Aktinomyzes als erwiesen an.

Nicolaus (1908) unterscheidet bei der in der Zungengrube des Rindes häufig lokalisierten Aktinomykose drei Stadien. Das jüngste Stadium. makroskopisch ein miliares Knötchen, besteht histologisch an der Peripherie aus einer schmalen Schicht fibrillären Bindegewebes mit nur wenig Spindelzellen. Letztere werden nach innen zahlreicher, es treten epithelioide, runde und einen zerbröckelten Kern führende Zellen hinzu. In unmittelbarer Nähe des Pilzes fand Nicolaus in 41 Fällen dreimal Riesenzellen. Das zweite Stadium, makroskopische Knötchen vom Umfang einer Erbse bis einer Kirsche, unterscheidet sich histologisch vom ersten nur dadurch, daß niemals Riesenzellen gesehen werden. Das dritte Stadium nennt Nicolaus Heilstadium. Es stellt histologisch aus dem Granulationsgewebe hervorgegangenes faseriges Bindegewebe dar, ab und zu noch einen dunklen Pilzhaufen einschließend.

Außer diesen wenigen größeren Arbeiten, die sich eingehender mit der Histologie der Rinderaktinomykose befassen, finden sich in einer Reihe mehr kasuistischer Mitteilungen von Perroncito (1879), Pusch (1883), de Jong



(1886), Ernst (1900) und Breuer (1901) kurze Beschreibungen der vorgefundenen histologischen Gewebsveränderungen, die dabei als Granulationsgewebe, Fibroblastengewebe usw. angesprochen werden. Eine Bedeutung für die Klarlegung der der Aktinomykose zugrundeliegenden pathologischen Vorgänge kommt diesen allgemein gehaltenen Urteilen kaum zu.

Im Anschluß hieran seien auch die wenigen histologischen Beschreibungen, die über die Aktinomykose anderer Tierspezies vorliegen, kurz mitgeteilt.

Grips (1895) sah in einem Falle von Lungenaktinomykose beim Schaf den Pilz in einer Zone von epithelioiden und Riesenzellen liegen, auf die nach außen eine Zone von Rundzellen und schließlich Bindegewebe folgte. Zuweilen fehlte die innerste Zone.

Hartls (1901) Schilderung einer aktinomykotischen Neubildung in der Haut des Pferdes deckt sich im wesentlichen mit den Ergebnissen, die Hollandt (1905) von seinen Untersuchungen über die Zungenaktinomykose des Schweines berichtet. Um den Pilz lag eine Zone zum Teil zerfallener polynukleärer Leukozyten mit wenigen epithelioiden Zellen, die umschlossen wurde von einem zellreichen Granulationsgewebe. In letzterem fand Hollandt Riesenzellen. Peripheriewärts ging das Granulationsgewebe in Bindegewebe über.

Wie diese kurze Literaturübersicht zeigt, stimmen alle Autoren darin überein, daß die aktinomykotische Gewebsveränderung beim Rind an ihrer Peripherie mit lebhafter Bindegewebsbildung einhergeht. Welche Zellelemente aber außerdem am Aufbau des aktinomykotischen Knötchens beteiligt sind, darüber bestehen bei den einzelnen Forschern die verschiedensten Ansichten und die größten Widersprüche. Nach den einen ist der Pilz bald von Riesen-, bald von epithelioiden Zellen umschlossen, nach anderen von Rundzellen, wieder nach anderen von polynukleären Leukozyten, oder er liegt, wie wieder andere meinen, gar innerhalb einer Riesenzelle selbst.

Zu einem Teil erklärt sich, wie aus unseren Untersuchungen hervorgeht, diese Verschiedenheit der Meinungen daraus, daß die Forscher verschiedene Stadien der aktinomykotischen Neubildung vor sich hatten.

Die meisten Autoren beschreiben an den in der Nähe des Pilzes gelegenen Zellen nekrobiotische Vorgänge; nur ein einziger Forscher (Johne) betont, daß er solche sehr selten sah. Die Anschauung, daß diese Zellen des aktinomykotischen Gewebes oft Degenerationserscheinungen zeigen, dürften teilweise dadurch entstanden sein, daß man früher den Kern der polymorphkernigen Leukozyten vielfach irrtümlicherweise als in Zerfall begriffen ansah.



Ein Vergleich zwischen der Menschen- und Rinderaktinomykose lehrt, daß der pathologische Prozeß beim Menschen mehr die Tendenz zur Einschmelzung des Gewebes und zur Ausbreitung zeigt, während er beim Rinde infolge der viel intensiveren bindegewebigen Reaktion mehr zur Abkapselung neigt, wobei dieses Moment aber in der Regel keine Heilung im klinischen Sinne bedeutet.

Material und Methodik.

Das Material zur vorliegenden Arbeit stammt bis auf drei dem Pathologischen Institut eingesandte Fälle vom Dresdener Schlachthof [1])

Es sei ausdrücklich hervorgehoben, daß nur solche Fälle von Aktinomykose zur Untersuchung ausgewählt wurden, bei denen die Herde dem ganzen Verhalten nach eine Reininfektion mit dem Erreger der Aktinomykose annehmen ließen. Herde, bei denen der Verdacht einer Mischinfektion bestand, wurden nicht verarbeitet.

Außerdem bestand beim Sammeln des Materials das Bestreben, nicht nur möglichst verschiedene Stadien der Krankheit histologisch zu untersuchen, sondern auch alle Teile des einzelnen Herdes und seine Beziehungen zur Nachbarschaft zu studieren. Daher wurden bei der disseminierten Form der Erkrankung nur Zungen mit Aktinomyzesherden von submiliarer, kaum sichtbarer Größe bis zum Umfang etwa einer Erbse gewählt. So ließ es sich stets ermöglichen, den ganzen Herd oder mindestens die Hälfte desselben bis zu seinem Zentrum und eine Partie des an den Herd anstoßenden normalen Gewebes in ein und denselben mikroskopischen Schnitt zu bekommen. Herde, deren Umfang dies nicht gestattete, blieben unberücksichtigt.

Mit der Verarbeitung des Materials wurde teils sofort auf dem Schlachthofe, teils im Institut, aber immer noch am Tage der Schlachtung begonnen, indem nach den oben dargelegten Gesichtspunkten von den erkrankten Stellen Würfel von etwa 1 cm Kantenlänge entnommen wurden. Dabei gelangten von der Zunge sowohl Herde aus der Tiefe der Zungenmuskulatur als auch solche aus der Submukosa sowie nach der Oberfläche zu durchgebrochene Herde zur Verarbeitung.

Bei den nicht aktinomykotisch erkrankten Lymphdrüsen wurden die Stücke so entnommen, daß sie Kapsel, Rinden- und Markschicht umfaßten, während bei den aktinomykotisch veränderten Lymphdrüsen, ähnlich wie bei der Zunge, die Grenzpartie zwischen pathologischem und gesundem Gewebe gewählt wurde.

Die herausgeschnittenen Gewebswürfel wurden teils in heißgesättigter Sublimatlösung, teils in vierprozentiger Lösung von Formalin (Schering)

---

[1]) Auch an dieser Stelle sei Herrn Direktor Angermann für die Überlassung des Materials, sowie Herrn Obertierarzt Dr. Noack und allen übrigen Kollegen am Schlachthof für die freundliche Unterstützung beim Sammeln der aktinomykotischen Organe der wärmste Dank ausgesprochen.



fixiert. In letzterem Falle wurden die zu fixierenden Gewebsstückchen zunächst doppelt bis dreifach so groß gewählt wie beim Sublimat und nach etwa 24stündiger Fixierung nochmals zerlegt. Sie dienten zur Anfertigung möglichst dünner Gefrierschnitte, von denen jeweils einige zum Zweck einer orientierenden Untersuchung mit Hämatoxylin-Eosin und nach van Gieson, andere, zur Darstellung von Neutralfett, mit 70prozentiger alkoholischer Scharlachrotlösung und nachfolgend mit Hämatoxylin gefärbt wurden.

Da die letztgenannte Färbung die Anwesenheit von Neutralfett in Zellen wie auch in den Pilzen der Herde ergab, interessierte es, ob auch Spaltungsprodukte des Fettes zugegen seien. Aus diesem Grunde wurden weiter Gefrierschnitte nach dem von Fischler angegebenen Verfahren zur Darstellung von Fettsäuren unterzogen. Alle auf Fettsäuren untersuchten Fälle lieferten in Bezug auf die zelligen Elemente der Herde ein negatives Resultat; dagegen ergab sich, daß die Aktinomyzeskeulen außer Neutralfett reichlich Fettsäuren enthalten, und es brachte diese Färbung, was bisher in der Literatur nicht erwähnt ist, die Keulen so schön und exakt zur Anschauung, wie keine andere der übrigen zu diesem Zwecke angegebenen Färbemethoden. Wir verwandten sie deshalb als **Methode zur Darstellung der Aktinomyzespilzkeulen:**

Möglichst dünne Gefrierschnitte werden bei Bruttemperatur 24 Stunden lang in konzentrierter Kupfersulfatlösung gebeizt, in destilliertem Wasser ausgewaschen und in Weigertschem Hämatoxylin 20 Minuten lang gefärbt. Das Weigertsche Hämatoxylin besteht aus einer Mischung folgender beiden Lösungen zu gleichen Teilen:

1. Hämatoxyl. pur.	1,0,	2. Aqua dest. . .	9,0,
Alcohol. abs.	10,0;	Lith. carb. conc.	0,1.

Die mit dieser Mischung schwarz gefärbten Schnitte kommen zur Differenzierung in eine stark verdünnte Lösung, bestehend aus:

Ferrozyankalium	2,5
Borax	2,0
Aqua dest. . .	100,0,

so lange, bis die Erythrozyten farblos geworden sind. Gründliches Auswässern, Entwässern in 96proz. Alkohol, Aufhellen in Origanumöl, Einschließen in Balsam.

In derartig behandelten Schnitten heben sich die tiefschwarz gefärbten Keulen von dem fast farblosen Gewebe so scharf ab, daß auch verstreut liegende Keulen, die bei anderen Methoden in dem umgebenden Gewebe verschwinden, leicht auffindbar sind. Deshalb kann diese Methode gewissermaßen als elektives Verfahren zur färberischen Darstellung der Aktinomyzeskeulen bezeichnet werden.

Die Färbung hält sich dauernd, wenigstens wurde nach $1\frac{1}{2}$jähriger Aufbewahrung der Präparate kein Abblassen bemerkt.

Bezüglich der Bedeutung des Nachweises von Fettsäuren in den Aktinomyzeskeulen vergleiche Seite 30.

Die Gewebsstückchen, die im Sublimat gehärtet worden waren, passierten nach 24stündigem Auswaschen in fließendem Wasser die aufsteigende Alkohol-



reihe, der zur völligen Entfernung des Sublimats ältere Jodtinktur zugesetzt wurde. Die Stückchen wurden dann in üblicher Weise in Paraffin eingebettet und in Schnitte von 6—10 μ zerlegt. Das Schneiden gestaltete sich, besonders bei den Blöcken, die viel Epithel oder Muskulatur enthielten, oft schwierig. Um das Sprödewerden des Gewebes bei der Paraffineinbettung möglichst zu verhindern, wurden die Gewebsstücke aus dem absoluten Alkohol zunächst in Anilin gebracht, mit dem sie auf etwa 1 Stunde in den Paraffinofen gestellt wurden. Dann erst kamen sie in die Chloroform-Paraffin-Mischung. Es schien, als ob nach dieser Behandlung die Schnitte besser gelangen.

Die teils durch Kapillarattraktion, teils mit Eiweißglyzerin aufgeklebten Schnitte wurden zur Darstellung der einzelnen Gewebsbestandteile verschiedenen Färbemethoden unterzogen:

Gute Übersichtsbilder lieferte die Hämatoxylin-Eosin-Färbung.

Für die Zwecke dieser Arbeit kam es darauf an, die Entwicklungsstadien des Bindegewebes zu erkennen, also Vorhandensein und Menge der kollagenen und elastischen Fasern sowie der Gitterfasern nachzuweisen.

Zur Färbung der kollagenen Fasern diente die van Giesonsche Methode, der anfangs zur Kernfärbung das gebräuchliche Friedländersche Hämatoxylin vorausgeschickt wurde. Später wurde die van Giesonsche Methode mit der Weigertschen Eisenhämatoxylinfärbung, wie sie Schmorl in seinen „Pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden“ angibt, kombiniert. Dieses Verfahren ergab von allen angewandten Methoden die besten Kernbilder, indem dabei die Chromatinteilchen und ihre Verbindungsstücke tiefschwarz und viel schärfer dargestellt wurden als bei der Färbung mit dem gewöhnlichen Hämatoxylin.

Zum Nachweis der elastischen Fasern wurde Safranin-Resorzin benutzt, dem die Färbung der Kerne mit Hämatoxylin folgte.

Die Gitterfasern wurden durch die Silberimprägnation nach der Methode von Bielschowsky-Maresch zur Anschauung gebracht.

Zur Altersbeurteilung des Krankheitsprozesses war auch das morphologisch-färberische Verhalten des Pilzes zu berücksichtigen. Die Pilzdrusen wurden aus diesem Grunde nach Gram gefärbt. Zur Darstellung der Kerne des Gewebes wurde der Gramfärbung eine solche mit Lithionkarmin vorausgeschickt. In einigen Fällen unterzog ich, um Fadengerüst und Kolben der Pilzdruse an ein- und demselben Schnitt in verschiedenen Farben sichtbar zu machen, mit Bismarckbraun vorbehandelte Schnitte der Gram- und nachfolgenden Säurefuchsinfärbung, ohne jedoch besonders gute Resultate zu erzielen.

Da es sich bei der orientierenden Untersuchung an Gefrierschnitten ergab, daß in der aktinomykotischen Neubildung polymorphkernige Leukozyten eine hervorragende Rolle spielen, wurde versucht, sie nach ihren Granulationen, entsprechend der Ehrlichschen Einteilung zu klassifizieren. Diesem Zwecke dienten die Ehrlichsche Triazidfärbung und die modifizierte Giemsafärbung, wie sie Schridde angegeben hat.

Die **Färbung mit Triazid** zeigt übrigens ebenfalls eine vorzüglich klare **Darstellung der Pilzkeulen,** weshalb sie außer dem oben angegebenen Verfahren



zu diesem Zwecke empfohlen sei. An Paraffinschnitten wird sie in der folgenden Weise ausgeführt:

Die in Xylol entparaffinierten und durch absteigenden Alkohol in Wasser gebrachten Schnitte trocknet man mit Fließpapier ab und bringt die mit einer Pipette aus der Mitte des Gefäßes entnommene Farblösung darauf, die man fünf Minuten lang einwirken und dann abfließen läßt. Nach kurzem Differenzieren in destilliertem Wasser, dem wenige Tropfen 2proz. Essigsäure zugesetzt sind, entwässert man schnell in aufsteigendem Alkohol, hellt in Xyol auf und schließt in Kanadabalsam ein. Hierbei nehmen die Keulen einen leuchtenden, orange-roten Farbenton an, wodurch sie deutlich von der grünen Farbe der sie umgebenden Leukozytenkerne abstechen.

Diese Methode ist einfacher als das oben erwähnte Verfahren zur Darstellung der Keulen, es hat aber letzterem gegenüber den Nachteil, daß die Präparate sich nur einige Monate halten und dann abblassen.

Bei der bekannten Färbung nach Schridde verblieben die Schnitte 12—24 Stunden in der Farblösung und wurden dann durch mehrere Stunden in destilliertem Wasser differenziert.

Zur Darstellung von Plasmazellen diente die Färbung mit Pyronin-Methylgrün nach der von Unna-Pappenheim angegebenen Methode, durch die schöne und in die Augen springende Bilder dieser Zellart gewonnen wurden. Auch die Färbung mit polychromem Methylenblau wurde zu diesem Zwecke angewandt. Obwohl sie die Plasmazellen weniger deutlich zur Geltung brachte als die Pyronin-Methylgrünfärbung, lieferte sie doch für die Beurteilung anderer Zellelemente manche wichtige Aufschlüsse.

Zum Nachweis etwa vorkommender Kernteilungsfiguren kam die Heidenhainsche Eisenalaunhämatoxylinfärbung zur Anwendung.

Einige Feststellungen über den Infektionsmodus der Zunge des Rindes mit Aktinomyzespilzen und die Art der Verbreitung der letzteren im Zungengewebe.

Aus mannigfachen Wahrnehmungen, z. B. denjenigen, daß die Aktinomykosefälle sich zu Zeiten der Spreufütterung und ebenso in Gegenden mit kalkreichem Boden, wo die Pflanzenfasern spröder, härter wachsen als auf anderem Boden, häufen, konnte man mit Wahrscheinlichkeit den Schluß ziehen, daß die Aktinomykose mit dem Eindringen von Pflanzenteilen ins Gewebe in ursächlichem Zusammenhang steht. Aber auch eine Reihe tatsächlicher Beobachtungen ist über die Art der Infektion gemacht worden.

Nachdem schon Johne (1881) in Tonsillen gesunder Schweine häufig Gerstengrannen, die an ihrer Oberfläche oder an ihren Widerhaaren dicht mit einem dem Aktinomyzes ähnlichen Pilz besetzt waren, gefunden und daraufhin die Vermutung ausgesprochen hatte, daß die aktinomykotische Erkrankung der Haustiere durch das Eindringen derartiger mit Pilzen behafteter Pflanzenteile hervorgerufen werde, gelang es Bostroem (1891) in



einer größeren Zahl aktinomykotisch erkrankter Ober- und Unterkiefer, sowie bei 6 Zungen des Rindes, fast in jedem aktinomykotischen Knoten Pflanzenteile, namentlich Grannen, nachzuweisen, die „dicht von Aktinomyzesdrusen besetzt" waren. Auf Grund dieser Befunde stellte Bostroem den Satz auf, „daß die Tiere die aktinomykotischen Wucherungen ausschließlich durch das Hineindringen derartig infizierter Getreidegrannen bekommen". Auch Henschel und Falk (1892) fanden in der Zunge des Rindes neben Aktinomyzesrasen „kleinste Fremdkörper pflanzlicher Natur". Breuer (1901) ist ebenfalls der Ansicht, daß der Aktinomyzespilz mit Pflanzenfasern ins Zungengewebe des Rindes gelangt; denn er sah in den durch diese Fremdkörper verursachten Kanälen auch Aktinomyzesrasen. Schließlich sprechen auch die Befunde von Nicolaus (1908) für diese Infektionsart. Er untersuchte Grannen, die in aktinomykotisch veränderte Zungengruben eingespießt waren und erkannte an ihrem unteren Ende Anhäufungen von Pilzfäden, die, wie er vermutet, dem Aktinomyzes zugehörten.

Um uns selbst von dieser Art der Infektion der Zunge des Rindes mit Aktinomyzespilzen zu überzeugen, wurden zunächst in 10 Fällen Pflanzenteile, insbesondere Grannen, die sich in aktinomykotischen Zungen eingespießt fanden, durch einen Schnitt in das Gewebe möglichst schonend freigelegt, vorsichtig herausgehoben und in 3proz. Kalilauge direkt untersucht. Hierbei wurden Aktinomyzespilze an den Pflanzenbestandteilen niemals gefunden.

Da sich die Pilze bei diesem Vorgehen von den Pflanzenteilen abgelöst haben konnten, so wurde in mehreren Fällen dasselbe Verfahren an vorher in 4proz. Formalin gehärteten aktinomykotischen Herden, in denen Grannen eingespießt waren, wiederholt. Aber auch hierbei wurde nichts gefunden.

Weiter wurde versucht, die Pilze an den in die Zungen eingespießten Grannen in Gefrierschnitten nach vorheriger Formalinfixierung nachzuweisen. Auch dies mißlang, weil die Pflanzenteile regelmäßig aus den Schnitten ausfielen.

Nunmehr wurden, ebenfalls nach vorangegangener Formalinhärtung, Teile aktinomykotischer Zungen, aus denen Pflanzenteile hervorragten, in vier Fällen in Paraffin eingebettet und in möglichst zahlreiche Schnitte zerlegt.

In zwei von den vier Fällen konnten gut ausgebildete Aktinomyzespilze im spezifisch erkrankten Gewebe in unmittelbarer Verbindung mit eingespießten Pflanzenteilen nachgewiesen werden, während in den beiden anderen Fällen Pilze zwar in der Nähe der Pflanzenteile, jedoch nicht in unmittelbarem Zusammenhang mit ihnen vorgefunden wurden.

Schließlich fanden wir auch bei den sonstigen sehr zahlreichen Schnitten durch aktinomykotische Veränderungen in der Nähe der Zungenoberfläche zweimal Pflanzenteile im Gewebe, die mit gut ausgebildeten Aktinomyzespilzen besetzt erschienen.

Daß die Gebilde, die mit den Pflanzenteilen im Gewebe in Verbindung standen, in der Tat Aktinomyzespilze waren, ergab sich einerseits daraus, daß in jedem Falle an ihnen ausgebildete und ebenso wie bei den übrigen Aktinomyzespilzen färbbare Keulen nachgewiesen werden konnten, andererseits daraus, daß das Gewebe um diese Gebilde herum den Charakter der aktinomykotischen Neubildung aufwies.

Welcher Art die mit Pilzen behafteten Pflanzenpartikel waren, ob es sich um Grannen oder sonstige Pflanzenteile handelte, und welche Pflanzenspezies in Frage kamen, ließ sich in den Schnitten mit Sicherheit nicht feststellen.

Somit konnte die zuerst von Bostroem festgestellte Tatsache, daß die Infektion der Zunge des Rindes mit Aktinomykose durch Verletzungen mit kleinen spitzen Pflanzenteilen erfolgt, auch von uns bestätigt werden.

*

Über die **Verbreitung der Aktinomyzespilze im Gewebe** bestehen, wie aus der Literatur hervorgeht, verschiedene Vorstellungen, die aber eines exakten Beweises entbehren.

Fischer vermutet, daß durch Leukozyten verschleppte Pilzteile den Ausgangspunkt neuer aktinomykotischer Herde bilden, ohne daß es ihm gelang, außerhalb der eigentlichen Drusen Pilzfäden zu finden.

Babes hingegen sah bei Gramfärbung blaugefärbte, kolbenartig endigende oder verzweigte Fäden oft in große, meist kernlose Zellen eingeschlossen.

Auch Bostroem erhob ähnliche Befunde, immer aber lagen die mit Fäden oder Sporen beladenen Zellen, die er als Leukozyten anspricht, „in dem Bereich der entzündlichen Wirkung des Aktinomyzespilzes". Auf Grund derartiger Feststellungen gibt dieser Forscher zwar die Möglichkeit einer Ausbreitung der Aktinomyzespilze durch Leukozyten zu, ohne dies jedoch für bewiesen zu halten. Weiterhin glaubt er die beim Menschen oft beobachtete Senkung von Aktinomyzesvegetationen, wodurch Fäden und Sporen losgerissen werden können, für die Entstehung neuer Krankheitsherde verantwortlich machen zu dürfen.

Pawlowsky und Maksutoff, sowie Hoché sind der Meinung, daß da, wo nicht durch Einbruch von Aktinomyzesherden in die Blutbahn Generalisation des Prozesses erfolgt, die Weiterverbreitung des Pilzes im befallenen Organismus ausschließlich durch Phagozyten stattfinde.



Wir konnten eine Aufnahme und Verschleppung von Pilzteilen durch Leukozyten in der Zunge nicht mit Sicherheit wahrnehmen. Dagegen gelang es uns, mehrere wichtige Tatsachen festzustellen, die für eine Verbreitung des Aktinomykoseerregers in der Zunge auf dem Wege der Lymphbahnen sprechen. Hier ist zunächst einer Beobachtung zu gedenken, die wir in einem Falle (Fall 9) der gewöhnlichen (disseminierten) Form der Zungenaktinomykose zu machen Gelegenheit hatten. Dieser Fall zeichnete sich dadurch aus, daß das ganze Zungengewebe mit besonders zahlreichen miliaren bis erbsengroßen Herden durchsetzt war.

In der Grenzpartie eines derartigen Herdes, also in der Übergangszone eines Knötchenkonglomerates, finden sich, in teils runden, teils länglichen, im Schnitt reihenförmig hintereinander angeordneten Hohlräumen typische Aktinomyzespilze, eingebettet in Massen von polymorphkernigen Leukozyten (Fig. 7, a_1). Diese Hohlräume lassen eine teils mehr, teils weniger deutliche Endothelauskleidung und spärliche aufgelockerte und mit polymorphkernigen Leukozyten durchsetzte bindegewebige Wandbestandteile erkennen. In den Schnitten läßt sich leicht feststellen, daß diese in Reihen hintereinander liegenden Hohlräume zusammengehören und einem leicht geschlängelt verlaufenden erweiterten kleinen Lymphgefäß entsprechen.

An dieser Stelle finden sich somit Aktinomyzespilze samt den sie im Gewebe unmittelbar umgebenden polymorphkernigen Leukozyten innerhalb eines entzündlich veränderten Lymphgefäßes. Es besteht also eine Lymphangitis actinomycotica. Die Art des Einbruches der Pilze in das Lymphgefäß konnte mit Sicherheit nicht festgestellt werden.

Weiter ist hier die Tatsache zu erwähnen, daß bei der Zungenaktinomykose des Rindes auch die regionären Lymphdrüsen (Lymphoglandulae retropharyngeae und mandibulares [nach Baum]) an typischer Aktinomykose erkranken können, ohne daß eine andere Infektion derselben als auf dem Wege ihrer Vasa afferentia in Frage kommt. Wenigstens wurde in den vier Fällen echter Lymphdrüsenaktinomykose, die von uns untersucht worden sind, niemals eine aktinomykotische Veränderung der Nachbarschaft der Drüsen festgestellt, die ein lokales Übergreifen des Prozesses auf die Lymphdrüsen hätte in Frage kommen lassen. Ebensowenig bestand eine Generalisation der Erkrankung.



Endlich ist hier noch anzuführen, daß man bei der gewöhnlichen Form der Zungenaktinomykose, besonders an den Seitenrändern und an der Ventralfläche der Zungenspitze, sehr häufig perlschnurartig hintereinander gereihte, in der Submukosa gelegene aktinomykotische Herde antrifft, deren eigentümliche Anordnung nicht anders zu erklären ist, als daß sie dem Verlauf von Lymphgefäßen folgen.

Alle diese Tatsachen berechtigen zu dem Schlusse, daß die Verbreitung des Erregers der Aktinomykose in der Zunge des Rindes in erster Linie auf dem Wege der Lymphbahnen geschieht.

Dieser Schluß wird durch das anatomische Verhalten der Lymphgefäße der Zunge des Rindes gestützt. Nach Baum gehen die Lymphgefäße der Schleimhaut des Rückens der Zungenspitze zunächst durch die Muskulatur hindurch schräg nach hinten und unten; die Lymphgefäße der Schleimhaut des Zungenkörpers verlaufen teils in Form mehrerer stärkerer Äste zwischen der Schleimhaut bzw. der Glandula sublingualis einerseits und dem Musc. hyoglossus und styloglossus andererseits, während die übrigen Lymphgefäße der Schleimhaut des Zungenkörpers das Zungenfleisch durchsetzen. Dies ist nach dem Werke Baums auch für die Lymphgefäße der Schleimhaut der Zungenrückengrube anzunehmen. Um bezüglich dieser als Ausgangspunkt der Infektion der Zunge mit dem Aktinomykoseerreger so wichtigen Stelle ganz sicher zu gehen, haben wir Herrn Obermedizinalrat Baum gebeten, uns die Lymphgefäße der Schleimhaut der Zungenrückengrube an einer frischen Rinderzunge zu injizieren, was Herr Kollege Baum auch in bereitwilligster Weise tat. Das Ergebnis stimmte mit den von Baum in seinem Werke gemachten Angaben überein, wenn sich in diesem Falle auch nur die tiefen Lymphgefäße gefüllt hatten. An der Zunge war durch mehrere Einstiche in die Schleimhaut der Zungenrückengrube die Injektion der hier entspringenden Lymphgefäße vorgenommen worden. Die genaue Präparation ergab, daß sich von der genannten Grube aus drei bis vier zarte Lymphgefäße in die unter der Grube gelegene Zungenmuskulatur einsenkten, die sich nach und nach zu einem etwas stärkeren Stämmchen vereinigten, das am ventralen Rande des Musc. styloglossus hervortrat, um dann weiter den von Baum in seinem Werke angegebenen Verlauf zu zeigen. Damit ist also anatomisch



die Möglichkeit bewiesen, daß die Infektion sowohl der oberflächlichen wie auch der tieferen Muskelpartien der Zunge von der Schleimhaut des gesamten Zungenrückens und insbesondere auch von der Zungenrückengrube aus auf dem Lymphwege geschehen kann.

Die Zungenaktinomykose.

Wir unterscheiden bei der Zungenaktinomykose drei Formen der Erkrankung:

1. Die am häufigsten auftretende, gewöhnliche, disseminierte, in der Hauptsache Submukosa und Muskulatur betreffende Aktinomykose,
2. die seltenere primäre Schleimhautaktinomykose und
3. die ebenfalls seltenere diffuse, mit Induration einhergehende Aktinomykose der Muskulatur (aktinomykotische Holzzunge).

Die beiden erstgenannten Formen der Aktinomykose können in derselben Zunge nebeneinander vorkommen.

Die gewöhnliche (disseminierte) Form der Zungenaktinomykose.

A. Makroskopischer Befund.

Die Aktinomykose der Zunge tritt bekanntlich in der Regel in Form von mehr oder weniger zahlreichen, verstreut oder in Gruppen zusammenliegenden Herden auf, die entweder im submukösen Bindegewebe oder in der Tiefe der Zungenmuskulatur gelegen sind.

In der Mehrzahl aller Fälle gruppieren sie sich um die sogenannte Zungengrube, d. h. sie haben ihren Sitz in der Submukosa oder angrenzenden Muskulatur jener kleinen Schleimhautvertiefung, die beim Rinde sich unmittelbar vor dem Zungenrückenwulst in der Medianlinie des Organs am Übergang der Zungenspitze in den Zungenkörper vorfindet.

In etwas selteneren Fällen ist die ganze Zunge von aktinomykotischen Herden durchsetzt, wobei gewöhnlich die Seitenflächen des Zungenkörpers am meisten ergriffen sind. Häufig zeigen an diesen Stellen die in der Submukosa gelegenen kleinen Herde eine reihenförmige, perlschnurartige Anordnung.

Die Größe und Gestalt der erkrankten Zunge ist im allgemeinen unverändert.

Bei der Besichtigung der Zungenoberfläche bieten sich dem Auge die in der Nähe der Schleimhautoberfläche gelegenen Herde in drei verschiedenen Formen dar:

1. Am häufigsten bilden sie flache, kaum halbkugelige Hervorwölbungen über die allgemeine Schleimhautoberfläche, die den Umfang eines Hirsekornes bis zu dem einer Erbse besitzen. Die sie bedeckende Schleimhaut ist zuweilen unverändert, meist fehlen auf ihr jedoch die Hornpapillen, wodurch sie ein glattes, glänzendes Aussehen gewinnt, ähnlich wie es Schleimhautnarben darbieten. Die Konsistenz dieser Herde ist etwas derber als diejenige des benachbarten normalen Gewebes.

2. Etwas weniger häufig treten die Herde als Erosionen auf, d. h. als Epitheldefekte, deren Größe derjenigen der unter 1. beschriebenen Herde entspricht, deren Gestalt im allgemeinen rund ist, deren Rand scharf gegen die normale Nachbarschaft abgesetzt erscheint und deren Grund eine bräunliche Farbe besitzt. Bisweilen schimmern bei näherem Zusehen punktförmige, körnige Einlagerungen von gelber Farbe hindurch. Manchmal freilich stellen die Erosionen keine Defekte dar, ihr brauner von Epithel entblößter Grund liegt vielmehr in der Höhe der allgemeinen Schleimhautoberfläche. Diese Erosionen bilden den Übergang zur gleich zu besprechenden dritten Form der äußerlich sichtbaren aktinomykotischen Veränderungen.

3. Bei dieser Form stellen die Herde Wucherungen vom Umfang einer Erbse bis zu dem einer Walnuß dar. Ihre Gestalt ist pilzartig, d. h. sie besitzen einen breiteren, meist flachen, oft knopfartig über die Schleimhautoberfläche hervorragenden Teil und eine schmälere Basis, mit der sie aus den vorbeschriebenen erosionsartigen Epitheldefekten hervortreten. Ihre Farbe ist graugelblich bis graubräunlich. Diese Wucherungen besitzen häufig die gleichen gelben, punktförmigen Einlagerungen, wie sie bereits bei den Erosionen erwähnt wurden. Ihre Konsistenz ist weicher als die der oben beschriebenen Herde.

Bei Durchschnitten durch die beschriebenen Herde zeigt es sich, daß alle drei vorgenannten Formen im Grunde genommen in der Submukosa gelegene Herde darstellen, oder daß es sich um tiefer gelegene Herde handelt, die bis in die Submukosa hineinreichen.

Bei den unter 1. genannten Herden sind Propria mucosae und Epithel intakt und lediglich emporgewölbt.

Bei den unter 2. aufgeführten Erosionen handelt es sich um Herde, über denen Propria mucosae und Epithel zugrunde gegangen



sind, die infolgedessen als nach der Oberfläche zu durchgebrochen bezeichnet werden müssen.

Weiter ausgebildete Durchbrüche durch die Schleimhaut stellen die unter 3. genannten aktinomykotischen Wucherungen dar. Sie unterscheiden sich von den Erosionen dadurch, daß die aktinomykotische Neubildung durch den Schleimhautdefekt hindurch über die Oberfläche der Schleimhaut hinausgewuchert ist.

Außer diesen in der Hauptsache in der Submukosa gelegenen Herden zeigt die Schnittfläche durch die gesamte Zunge Herde in der Muskulatur, von denen die meisten ebenfalls eine runde Form besitzen. In bezug auf ihre Größe finden sich alle Zwischenstufen vom Umfang eines Hirsekornes bis zu demjenigen eines Taubeneies vertreten.

Auf der Schnittfläche springen sowohl die unter 1—3 beschriebenen submukösen wie auch die Muskelherde ohne Ausnahme etwas hervor. In größeren Herden bemerkt man bei genauerem Hinsehen, daß sie aus zahlreichen miliaren bis supermiliaren Knötchen bestehen, die ihrerseits noch etwas stärker hervorspringen und so der Schnittfläche der Herde ein granuliertes Aussehen verleihen. Vom benachbarten gesunden Gewebe sind die Herde scharf abgegrenzt.

Bis auf die in vielen Herden auch auf der Schnittfläche sichtbaren, oben bereits erwähnten sandkorngroßen, gelben Punkte ist die Farbe der Schnittfläche der kleineren Herde in der Regel weißlich, in größeren dagegen mehr grauweiß.

B. Histologischer Befund.

Der histologische Elementarbestandteil des aktinomykotischen Prozesses ist das aktinomykotische Einzelknötchen, ein Gebilde etwa von der Größe eines Hirsekornes, in dessen Zentrum sich eine Kolonie des Aktinomyzespilzes befindet, um die, als ein Produkt der Reaktion des vom Pilz befallenen Gewebes, als Neubildung das Knötchen sich ausgebildet hat.

An diesem Knötchen lassen sich im allgemeinen drei weiter unten zu beschreibende Zonen feststellen.

Derartige aktinomykotische Knötchen können isoliert auftreten, gewöhnlich treffen wir indessen Knötchenkonglomerate im Zungengewebe an, die den makroskopisch auf Oberfläche und Schnittfläche hervortretenden Herden entsprechen.

Diese Knötchenkonglomerate werden durch Bindegewebe zusammengehalten, eingeschlossen und von der Umgebung abgegrenzt. Im nachstehenden ist dieses Bindegewebe in seiner Gesamtheit als „Übergangszone“ bezeichnet.

Beim näheren Studium von 12 Fällen der gewöhnlichen Form der Zungenaktinomykose wurde festgestellt, daß die aktinomykotischen Einzelknötchen in den einzelnen Fällen gewisse Unterschiede darbieten, die uns histologisch drei Formen von aktinomykotischen Knötchen unterscheiden lassen.

Es sei hier besonders hervorgehoben, daß diese verschiedenen histologischen Erscheinungsformen der Einzelknötchen sich im makroskopischen Bilde der als Herde imponierenden Knötchenkonglomerate nicht ausprägen Auch sind diese drei histologischen Formen nicht derart aufzufassen, daß die einzelnen Fälle nur die eine oder die andere Form der Knötchen aufweisen, vielmehr liegen die Verhältnisse so, daß in ein und derselben Zunge Knötchen von verschiedener histologischer Beschaffenheit auftreten können, wenn auch in der Mehrzahl der Fälle das histologische Bild der Aktinomykose derselben Zunge ein einheitliches Gepräge trägt.

Für die verschiedene histologische Beschaffenheit der aktinomykotischen Knötchen in ein und derselben Zunge ist, wie im voraus bemerkt werden soll, in der Hauptsache der Zustand des das Zentrum des Knötchens bildenden Pilzrasens ausschlaggebend.

Die nachstehende Beschreibung der einzelnen histologischen Formen des aktinomykotischen Knötchens bezieht sich sowohl auf die in der Submukosa als auch auf die in der Tiefe der Muskulatur gelegenen Herde.

a) Das aktinomykotische Knötchen auf der Höhe seiner Entwicklung (Fig. 1—5).

Diese Knötchen sind dadurch charakterisiert, daß sie große, schön ausgebildete Pilzdrusen mit allen ihren Attributen und um diese herum drei deutlich unterscheidbare Zonen der spezifischen Neubildung besitzen.

Unter den von uns bearbeiteten Zungen finden sich vier Fälle, die in der Hauptsache Knötchen von der hier zu beschreibenden Form darbieten. Es sind dies die Fälle 5, 6, 22 und 24.

Die Größe dieser Knötchen ist im allgemeinen miliar, sie schwankt jedoch innerhalb ein und desselben Falles zwischen sub-



und supermiliarer Grenze. Es läßt sich deutlich erkennen, daß die Knötchen in den Fällen 5 und 6 durchschnittlich größer sind als in den Fällen 22 und 24.

Auch die Gestalt des Einzelknötchens kann in demselben Falle etwas verschieden sein, bald ist sie rund, bald oval, bald dreieckig. Doch herrscht meist in den einen Fällen die runde, in den anderen die längsovale Form vor.

In seinem Zentrum enthält jedes Knötchen eine oder mehrere Pilzdrusen (Fig. 1, 2 und 5, a). Letzteres ist immer der Fall in Knötchen mit ausgesprochener längsovaler Gestalt, wobei die Drusen in der Richtung des größten Durchmessers des Knötchens gruppiert sind.

Die Pilzdrusen liegen inmitten einer dunkel gefärbten, im Verhältnis zum ganzen Knötchen bald größeren, bald kleineren Anhäufung von Zellen, die in jedem Falle der Gestalt des Knötchens entspricht und in folgendem als „zentrale Zone" (Fig. 1. 2 u. 5, b) bezeichnet werden soll.

Nach außen folgt dann ziemlich unvermittelt eine in den einzelnen Knötchen verschieden breite Zone, die zumeist heller gefärbt erscheint wie die erstere und „intermediäre Zone" (Fig. 1. 2 u. 5, c) genannt werden soll.

Diese zweite Zone wird umschlossen von einer dritten „peripheren Zone" (Fig. 1, d, Fig. 2, e u. Fig. 5, d), die das Knötchen von anderen benachbarten oder dem umgebenden Gewebe abgrenzt, wobei noch die oben erwähnte „Übergangszone" hinzutritt. Die periphere Zone ist immer ziemlich schmal.

Wenn man nun vom Zentrum des Knötchens, also von der Pilzdruse beginnend, diese und die einzelnen Zonen bei starker Vergrößerung durchmustert, so beobachtet man folgende nähere Einzelheiten:

Das zentrale Fadenwerk des **Pilzes**[1]) ist am besten in Fall 5

[1]) Wir geben im nachstehenden eine kurze Beschreibung der Aktinomyzespilze so, wie sie sich in meinen Präparaten darbieten, und folgen in der Beurteilung ihrer einzelnen Bestandteile und ihres Alters den Angaben Bostroems. Auf die neuerdings durch Bongert in aktinomykotischen Rinderzungen beschriebenen diplokokkenartigen Stäbchen und die dadurch von neuem aufgeworfene Frage der Ätiologie der aktinomykotischen Erkrankung möchten wir hier nicht eingehen. Für die pathologische Histologie wird, gleichviel wie diese Frage der Ätiologie entschieden werden wird, die bekannte Form des Strahlenpilzes nach wie vor den Ausgangspunkt der mikroskopischen Betrachtung des Krankheitsprozesses bilden müssen.



in allen seinen Teilen erkennbar. Mit allen Kernfarben, besonders schön nach Gram, hat es sich dargestellt. Die Fäden lassen sich mit starker Vergrößerung in Körnchenreihen auflösen, die, bald gröber, bald feiner, den Eindruck von Kokken machen.

Diese aus lauter Körnchen zusammengesetzten Fäden verlaufen wellig gebogen vom Zentrum peripheriewärts, auf diesem Wege sich vielfach verflechtend. Sie liegen verschieden dicht, zentral dünner als peripher, so daß man deutlich ein zentrales helleres „Wurzellager“ und ein peripheres dunkles „Keimlager“, wie es Bostroem beschrieben und benannt hat, unterscheiden kann. Das Keimlager ist je nach der Schnittrichtung, in der die Druse getroffen wurde, entweder allseitig geschlossen oder nach einer Seite offen. Über dieses Keimlager ragen viele Fäden noch eine kurze Strecke hinaus, um dann knopfförmig zu enden.

In einem Falle (24) ist der Pilz bei Gramfärbung vollständig farblos, so daß man versucht ist, zu glauben, das Fadenwerk sei nicht mehr vorhanden. Vor diesem Irrtum bewahren aber die Färbungen mit den üblichen Kernfarbstoffen. Mit Hämatoxylin (Friedländer) und Eisenhämatoxylin, mit Giemsalösung und auch mit polychronem Methylenblau stellt sich das Fadenwerk deutlich dar und zeigt dieselben Einzelheiten wie im Falle 5. Sein Verhalten der Gramfärbung gegenüber kann nur dadurch seine Erklärung finden, daß der vorliegende Stamm des Pilzes gramnegativ ist, eine Annahme, die durch einzelne ähnliche Angaben der Literatur gestützt erscheint.

In zwei Fällen (6 und 22) finden sich an Stelle des Fadenwerkes zentral von den Keulen nur mehrere Reihen von jenen kokkenartigen Gebilden, aus denen in den erstgenannten beiden Fällen die Fäden sich zusammensetzen.

In allen diesen vorerwähnten vier Fällen sind die Keulen gleichmäßig deutlich zur Darstellung gebracht. Strahlig, bald zu Rosetten, bald zu unregelmäßigen Stöcken angeordnet, liegen sie in verschiedener Dicke und verschiedener Länge peripheriewärts vom Fadenwerk. Man erkennt sie gut bei Eosin- und van Giesonfärbung, am schönsten und klarsten treten sie aber bei Triazid-, Eisenalaun-Hämatoxylin- und Fettsäurefärbung hervor. Namentlich bei letzterer heben sie sich, wie oben bereits bemerkt, besonders distinkt gefärbt ab.



Der. Fettsäuregehalt der Keulen ist nicht nur in biologischer Beziehung bemerkenswert, sondern spricht auch, wie mit Bezugnahme auf die Untersuchungen Bongerts bemerkt werden soll, dafür, daß die Keulen nicht „zellige Degenerationsprodukte“, sondern parasitäre Gebilde mit selbständigem Stoffwechsel sind.

Nach Bostroems Angaben würden die soeben beschriebenen Drusen in allen vier Fällen etwas ältere Entwicklungsstadien des Pilzes darstellen, die in zwei Fällen (5 und 24) auf der Höhe ihrer Ausbildung stehen und in weiteren zwei Fällen (6 und 22) sie schon überschritten haben, gleichwohl aber noch vollkommen lebensfähig sind.

Die Hauptmasse der die Pilzdruse unmittelbar umgebenden, als **zentrale Zone** (Fig. 1, 2 und 5,b) bezeichneten Zellansammlung wird in allen Fällen von Zellen gebildet, die klein und rund sind und einen Kern besitzen, der meist aus mehreren Stücken besteht. Der Kern färbt sich dunkel, ist also chromatinreich, und zeigt die verschiedenartigsten Gestalten. Zuweilen ist er zwerchsackförmig, meist besteht er aber aus zwei bis fünf einzelnen, bald länglichen, bald ovalen, bald unregelmäßig eingekerbten Teilen, deren Verbindungsstücke in den meisten Fällen nicht sichtbar sind (am häufigsten noch bei Eisenalaun-Hämatoxylinfärbung), die aber inmitten eines gemeinsamen Zytoplasmas liegen und sich somit als zu einer Zelle gehörig erweisen. Das Zytoplasma dieser Zellen läßt in seinem Innern äußerst feine Körnchen erkennen, die ziemlich dicht liegen und sich mit Hämatoxylin-Eosin und Triazid blaßrot, nach Giemsa schwach violettrot färben. Es stellen also diese Zellen polymorphkernige Leukozyten dar, und zwar gehören sie entsprechend dem Verhalten ihrer Granula zu den „neutrophilen“ nach Ehrlich, oder, wie sie Weidenreich lieber nennt, zu den „spezialgranulierten“.

Basophile Körnelung ist weder an Giemsa- noch an den Methylenblaupräparaten im Zelleib der polymorphkernigen Leukozyten nachweisbar, ebensowenig konnten azidophile Granulationen gefunden werden.

Von den oben geschilderten polymorphkernigen neutrophilen Leukozyten sind am zahlreichsten vorhanden die Zellen mit drei- und vierlappigem Kern, etwas seltener die fünflappigen und ganz selten die Kerne mit mehr Lappen. Macht man sich die Theorie



Weidenreichs zu eigen, nach welcher die Zahl der Kernlappen ein Urteil abzugeben gestattet über das Alter der Zelle, so würden wir es hier also mit schon älteren, reiferen Formen der polymorphkernigen Leukozyten zu tun haben.

Irgendwelche Degenerationserscheinungen, wie sie von verschiedenen Autoren, z. B. von Schukewitsch und von Hartl, beschrieben werden, sind in keinem der genannten vier Fälle an diesen Leukozyten wahrnehmbar. Das Chromatingerüst der Kerne ist, soweit dies bei ihrer Kleinheit zu beurteilen möglich ist, distinkt gefärbt, und die Zellgrenzen sind zumeist, besonders bei Eisenalaun-Hämatoxylinfärbung, deutlich sichtbar. Nur Zusammenklumpung des Chromatins oder Zerfall des Kernes in mehr Teile als normalerweise in polymorphkernigen Leukozyten vorkommen, könnten die Annahme einer Degeneration rechtfertigen. Aber keine von den beiden Erscheinungen konnte hier nachgewiesen werden.

Die absolute Zahl dieser polymorphkernigen Leukozyten und damit die Ausdehnung der zentralen Zone ist am größten in den Knötchen des Falles 5 und 6, etwas geringer in Fall 22 und 24.

Neben den polymorphkernigen neutrophilen Leukozyten finden sich in dieser Zone noch andere Elemente, wenn auch in viel geringerer Zahl. Sehr selten sieht man kleine Zellen mit unregelmäßig rundem, chromatinreichem Kern und schmalem, kaum sichtbarem Zytoplasmasaum. Die Kernsubstanz färbt sich mit allen Kernfarben intensiv, jedoch nicht gleichmäßig, sondern an den Rändern der Kernmembran lagern meist dunkler gefärbte Chromatinhaufen, während die Mitte des Kernes ein wenig heller erscheint.

Die selten sichtbare, schmale Zytoplasmaschicht umgibt den Kern gleichmäßig. Diese Zellenform entspricht somit kleinen mononukleären Leukozyten (Lymphozyten).

Viel häufiger trifft man mononukleäre Elemente, deren Kerne größer und heller, also chromatinärmer sind. Das Chromatin bildet in ihnen kleine Häufchen, die zumeist an der Kernmembran anliegen, aber auch im Innern 2—3 Nukleoli bilden und durch deutlich sichtbare Fäden miteinander verbunden sind. Die Gestalt des Kernes schwankt, ebenso wie seine Größe. Runde, ovale, bohnenförmige, eiförmige und unregelmäßig höckerige Formen sind vertreten. Zellprotoplasma ist bei vielen überhaupt nicht sichtbar, bei einigen nur bei starker Abblendung. In Präparaten, die mit Eisenhämatoxylin, van Gieson und Pyronin-Methylgrün gefärbt



sind, zeigt es einen wabigen Bau. Meist liegt der Kern in den Zellen, an welchen das Zytoplasma sichtbar ist, exzentrisch. Außerdem treten bei Pyronin-Methylgrünfärbung in einigen der Zellen Einschlüsse auf, die in einer scharf begrenzten Vakuole liegen und einen intensiv-roten Farbenton angenommen haben.

Die Herkunft dieser Zellen mit Sicherheit zu deuten ist schwer. Mit Rücksicht auf ihre Größe, die viel geringer ist als die der Fibroblasten, auf das Verhalten des Zellprotoplasmas und auf den doch etwas dunkleren Farbenton des Chromatins (im Vergleich zu den Fibroblasten), neigen wir der Ansicht zu, daß es sich hier um von der intermediären Zone her eingewanderte und veränderte Lymphozyten, um Polyblasten[1]) handelt. Demnach dürften sie, wie auch die polymorphkernigen Leukozyten, als Zellen hämatogenen Ursprungs anzusehen sein.

Wenn man die Häufigkeit und Verteilung der letztbeschriebenen Zellen studiert, so sieht man, daß sie im Falle 6 am wenigsten zahlreich und in unmittelbarer Nähe des Pilzes überhaupt nicht zu finden sind, sondern erst in einiger Entfernung von diesem auftreten. Im Falle 5 sind sie schon etwas häufiger und liegen schon näher an der Pilzdruse, am zahlreichsten trifft man sie in den Fällen 22 und 24, wo sie bis dicht an den Pilz herantreten. Bei allen vier Fällen gibt es Strecken in der zentralen Zone, wo sie überhaupt nicht vorkommen. Man hat den Eindruck, daß sie radiäre Vorstöße von der intermediären Zone nach der Pilzdruse zu zwischen die polymorphkernigen Leukozyten hinein darstellen.

An der Grenze der zentralen Zone nach der intermediären Zone zu kommen Zellen vor, die bedeutend größer als die letztbeschriebene Zellart sind, und zwar sowohl in bezug auf ihren Kern als auch auf ihr Zytoplasma. Ihr Kern ist außerdem viel heller, das Chromatin bildet nur kleine Häufchen, die durch Fäden miteinander verbunden sind. Die Form des Kernes ist oval. Das immer reichlich vorhandene Zytoplasma dieser Zellen ist wabig gebaut und sendet verschieden lange und verschieden breite Fortsätze

[1]) Wir bezeichnen als Polyblasten mit Maximow Zellen mit rundem, ovalem, meist exzentrisch im Zelleib gelegenem Kern, der etwas größer und chromatinärmer ist als der Kern der Lymphozyten, wobei aber zwischen den Lymphozyten und den soeben charakterisierten Polyblasten alle Übergänge vorkommen, die mit Maximow eine Abstammung dieser Zellen von den Lymphozyten annehmen lassen.

aus. Daher ist die Gestalt der Zellen ganz verschieden. Diese Zellen sind als Fibroblasten anzusprechen. Ihre Zahl an der Grenzpartie ist im allgemeinen gering. Fibrillenbildung, wie überhaupt die Bildung kollagener Substanz, ist hier in keinem Falle wahrnehmbar.

An einigen Stellen der zentralen Zone treten bei allen vier Fällen auch Gitterfasern auf in Form von feinen nach der Bielschowsky-Methode schwarz gefärbten Fäden, die von der peripheren Grenze aus hauptsächlich radiär verlaufen und durch noch zartere Fäden miteinander verbunden werden. Auf diese Weise bilden sie weitmaschige Geflechte, die auf bald kürzere, bald längere Strecken in die zentrale Zone hineinragen, aber niemals ganz bis an die Pilzdruse heranreichen.

In keinem Falle ist in der zentralen Zone auch nur eine Spur von Gefäßbildung zu sehen.

Alle diese soeben beschriebenen Zellarten kehren auch in der **intermediären Zone** (Fig. 1, 2 und 5, c) wieder, nur in veränderter Zahl und Anordnung.

Die polymorphkernigen Leukozyten, obwohl in allen vier Fällen immer noch zahlreich vorhanden, nehmen im Verhältnis zu den anderen Zellen bedeutend ab. Ihre Eigenschaften sind dieselben wie in der zentralen Zone, besonders ist ihre Färbbarkeit gut. Sie sind nicht ganz gleichmäßig in der intermediären Zone verteilt, sondern sie werden von Zügen und Gruppen anderer Zellen durchsetzt, so daß sie zu Häufchen und Zügen angeordnet sind.

Etwas zahlreicher als in der zentralen Zone treten in der intermediären Zone die Lymphozyten auf. Doch sind sie in ihrer typischen Form an der Grenze dieser beiden Zonen immer noch nicht allzu häufig. Ihre Zahl nimmt peripheriewärts zu. Die meisten von ihnen sind verändert. Sie sind größer, sowohl in bezug auf ihr Zytoplasma als auch auf ihren Kern. Die verschiedensten Größen sind vorhanden. Die Gestalt des Kernes ist meistens rundlich oder länglich oval, nicht selten etwas eingebuchtet. Das Chromatingerüst färbt sich mit allen Kernfarben dunkel, doch erscheint es viel differenzierter als bei den Lymphozyten. In den meisten Fällen bildet es Häufchen, die in verschiedener Zahl zu zwei, drei und mehr der Kernmembran anliegen. Oft sind auch einige von ihnen oder sogar alle nach der Mitte des Kernes zu



gelegen. Diese Chromatinhäufchen sind verschieden groß, nicht immer der Größe des Kernes entsprechend, sondern in größeren Kernen sind sie zuweilen kleiner als in kleinen Kernen. Das Zytoplasma ist bei kleinen Formen dichter und daher dunkler gefärbt als bei größeren Zellen, in denen es eine netzartige Struktur erkennen läßt. Der Zelleib ist abgerundet und deutlich begrenzt, zuweilen sendet er jedoch Ausläufer aus, deren Richtung ganz verschiedenartig ist, also keine Beeinflussung durch den Pilz zeigt. Die Lage des Kernes zum Zytoplasma ist fast immer exzentrisch, ohne daß dabei ein Einfluß des Pilzes auf sie erkennbar ist. Zelleinschlüsse, besonders Pilzelemente oder Hyalinkugeln, wie sie in der Literatur beschrieben sind, in diesen Zellen nachzuweisen, gelang nicht. Diese soeben beschriebenen Zellen sind zweifellos als weiter entwickelte Lymphozyten aufzufassen, und daher möchten wir sie mit Maximow und anderen als Polyblasten bezeichnen.

Neben diesen Polyblasten zeichnet sich in der intermediären Zone eine besondere, wir möchten fast sagen konstante Zellform aus (vergleiche Fig 3 und 4). Sie ist immer rund und scharf begrenzt und besitzt die Größe des Drei- bis Vierfachen eines normalen Lymphozyten. Der Kern liegt exzentrisch und buchtet den Zellkontur da, wo er ihr anliegt, etwas aus. Das Chromatin des Kernes zeigt in typischer Form der Kernmembran anliegende Häufchen in radiärer Anordnung, sodaß ein sogenannter „Radkern" entsteht. Das Zellprotoplasma zeigt bei Pyronin-Methylgrün-Färbung ein besonders charakteristisches Verhalten. Es färbt sich hierbei leuchtend rot, während das der anderen Zellen, Polyblasten, Lymphozyten usw. blaßrosa bleibt. Es besitzt einen deutlich wabigen Bau und läßt als weiteres Charakteristikum dieser Zellart einen hellen Hof um den Kern herum erkennen. Es sind dies Plasmazellen. Auch sie sind in allen Fällen, gleich den Lymphozyten und Polyblasten, in der Nähe der zentralen Zone zunächst selten, nehmen dann peripheriewärts an Zahl zu und liegen besonders dicht an der peripheren Grenze der intermediären Zone. Zerfallserscheinungen können an ihnen nicht festgestellt werden.

Des weiteren sieht man in der intermediären Zone Fibroblasten in verschiedener Ausbildung. Am zahlreichsten sind sie dort, wo die zentrale Zone ziemlich unvermittelt in die intermediäre übergeht. Dort treten sie sogar in Form von konzentrischen Schichten auf, allerdings mit einigen polymorphkernigen

Leukozyten und Polyblasten untermischt. Ihr Kern, selten rund, meistens oval und unregelmäßig eingebuchtet, ist chromatinarm und erscheint fast bläschenförmig. Das Zytoplasma, das im Farbenton dunkler erscheint als der Kern, zeigt einen feinen, netzartigen Bau Es läßt, besonders an der Grenze nach der zentralen Zone zu, häufig in seinem Inneren Vakuolen erkennen, die, wie durch Scharlachrotfärbung hervortritt, der Sitz von Fetttröpfchen sind. Eine derartige Fettmenge, daß man auf sie die gelbliche Farbe der aktinomykotischen Neubildung zurückführen könnte, wie es Lubarsch tut, ist nicht vorhanden. Spaltungsprodukte des Neutralfettes können in keinem Falle nachgewiesen werden. Außerdem färben sich im Zytoplasma mit Giemsalösung leuchtend rote Körnchen und auch dunkelblaue Einschlüsse, letztere meistenteils in einer Vakuole liegend, deren Natur nicht ermittelt werden konnte. Das Zytoplasma ist an dieser Stelle, d. h. am Beginn der intermediären Zone, noch zuweilen rundlich; öfter sendet es kurze Fortsätze nach verschiedenen Richtungen aus, sodaß die Zellen sternförmige Gestalt zeigen. Zumeist aber haben sie spindelförmiges Aussehen und sind dann mit ihrer Längsseite dem Zentrum zugekehrt. Diese Ausläufer treten auch zuweilen mit denen benachbarter Zellen in Verbindung.

An manchen Stellen sieht man in der intermediären Zone bei Säurefuchsinfärbung im Zusammenhang mit dem Zytoplasma dieser Zellen feine, ganz hellrosarot erscheinende Fibrillen dargestellt. Je mehr man peripheriewärts geht, um so zahlreicher werden diese, und um so deutlicher färben sie sich rot. Gleichzeitig nehmen die Zellen auch ausgeprägtere spindelförmige Gestalt an. Die Kerne werden dabei mehr länglich und viel kleiner. Ihr Chromatingehalt nimmt zu. Der soeben geschilderte Übergang der Fibroblasten zu Zellelementen, die sich den fixen Bindegewebszellen nähern, vollzieht sich in den Fällen 22 und 24, in denen die intermediäre Zone ziemlich schmal ist, ziemlich unvermittelt. In den Fällen 5 und 6, die eine breitere intermediäre Zone besitzen, geht er allmählich vor sich.

An Zahl werden in allen hier in Frage kommenden Fällen die Fibroblasten peripheriewärts seltener; es überwiegen in der äußeren Partie der intermediären Zone bei weitem die Polyblasten mit den Plasmazellen, die sich massenhaft meist in Gruppen, aber zuweilen auch vereinzelt, zwischen die von den Fibroblasten ge-



bildeten Züge drängen, in buntem Durcheinander mit den polymorphkernigen Leukozyten (Fig. 2, d). An den Fibroblasten sind mehr nach der inneren Grenze der intermediären Zone zu einzelne Mitosen zu beobachten.

Außerdem findet sich in der intermediären Zone eine Zellart, die in allen vier Fällen in der zentralen Zone vollkommen fehlte, und die sich durch den Besitz mehrerer Kerne auszeichnet. Sie hat zumeist runde oder ovale Gestalt. Die Kerne, höchstens fünf an der Zahl, liegen immer an der Peripherie des verhältnismäßig großen Zelleibes und entsprechen in ihrer Form und ihrem geringen Chromatingehalt den Fibroblastenkernen. Das Zytoplasma ist wabig gebaut, ist im Zentrum dichter und führt an der Peripherie oft große Vakuolen. Sehr oft schließt es Pilzfragmente in Form von undeutlichen, nach Gram blaßblau gefärbten Fäden, die zuweilen körniges Aussehen haben, oder von mehreren mit ihrem dünnen Ende zusammenhängenden Keulen ein. Diese soeben beschriebenen Gebilde sind Riesenzellen. Es ist aber hervorzuheben, daß sie in bezug auf Größe und Zahl ihrer Kerne niemals die Langhansschen Riesenzellen erreichen, wie sie bei der Tuberkulose vorkommen. Sie sind in keinem Falle besonders zahlreich. Gänzlich scheinen sie in Fall 5 zu fehlen. Während sie in den Fällen 6 und 22 immer hart am Übergang der intermediären in die periphere Zone, selten vereinzelt, meist zu mehreren an derselben Stelle liegen, findet man sie in Fall 24 schon an der zentralen Grenze der intermediären Zone.

Groß ist der Reichtum der intermediären Zone an Gitterfasern (Fig. 5, c). Die Mehrzahl von ihnen ist nach der Bielschowsky-Methode tiefschwarz gefärbt, doch treten, besonders nach der peripheren Grenze der Zone zu, auch Fasern auf, die einen braunen Farbenton zeigen. In der Hauptsache verlaufen die Gitterfasern in zwei Richtungen, nämlich zirkulär und radiär zur zentralen Zone. An der zentralen Grenze sind die zirkulären Fasern die zahlreicheren und stärkeren. Sie umspinnen hier, wellig verlaufend, in mehreren Schichten die zentrale Zone. Mit ihnen stehen die in letzterer beschriebenen Gitterfasern in Verbindung. In den Fällen 5 und 6, in denen, wie oben gesagt, die intermediäre Zone große Ausdehnung besitzt, verlaufen von diesen zirkulären Faserschichten aus radiäre oder zentrifugale Fasern in gleicher Stärke nach der peripheren Grenze zu. Diese stehen miteinander



durch feinere Fäden in Verbindung, sodaß sie ein Netz durch die ganze intermediäre Zone bilden, in dem die Radiärfasern die stärkeren sind. In den Fällen 22 und 24 ist dieses Netz etwas dichter, und die stärkeren Fasern verlaufen immer zirkulär, nach außen hin an Dicke allmählich zunehmend. An der peripheren Grenze überwiegen auch in den ersten beiden Fällen die zirkulären wieder an Zahl und Stärke.

Elastische Fasern sind in der intermediären Zone niemals nachweisbar.

Gefäße, und zwar Kapillaren, treten in allen Fällen sehr zahlreich in der intermediären Zone auf und zwar schon ganz nahe an ihrer zentralen Grenze, inmitten der oben beschriebenen Fibroblastenschichten. Hier ist ihr Lumen sehr klein und faßt nur wenige, oft nur zwei bis drei Erythrozyten. Die Wände dieser Gefäße werden gebildet von Zellen mit länglichen, unregelmäßig spindelförmigen, oft etwas gebogenen Kernen. Sie sind kleiner als die Fibroblastenkerne, aber größer als gewöhnliche Endothelkerne. Sie sind chromatinarm, färben sich hell, ähnlich denen der Fibroblasten. Ihr Chromatin bildet außer wenigen, deutlichen Klumpen staubförmige Punkte, die fädig miteinander verbunden sind. Diese Zellen sind junge Endothelzellen. Das Lumen der von ihnen gebildeten Kapillaren wird peripheriewärts größer; die Endothelkerne werden hier schlanker und dunkler. Man trifft hier in den Gefäßen zuweilen unter den roten Blutkörperchen auch einen polymorphkernigen Leukozyten.

Die Untersuchung auf hyaline Kugeln (fuchsinophile Kugeln, Russelsche Körperchen), wie sie oft bei chronischen Entzündungen und im Granulationsgewebe vorkommen, wie sie auch Pawlowsky und Maksutoff, Audry und Paltauf in der aktinomykotischen Neubildung beschreiben, hatte ein negatives Ergebnis. Es wurden weder bei der Weigertschen Fibrinfärbung oder der Pyronin-Methylgrünfärbung blaue, noch bei der van Giesonschen Methode rote Kugeln gefunden, die als Russelsche Körperchen hätten angesprochen werden können. Die auch eigens zum Nachweis der fuchsinophilen Kugeln angewendete Färbung mit Karbolfuchsin und Karbolsäurejodgrün, wie sie Russel angegeben hat, ließ keine als Russelsche Körperchen zu deutenden roten Gebilde erkennen.

Der Übergang (Fig. 2, d) der intermediären in die **peripheree Zone** vollzieht sich ganz allmählich dadurch, daß sich die



Zahl der Zellen vermindert und deutliche Bindegewebszüge zwischen ihnen auftreten, wie besonders an van Gieson-Präparaten zu sehen ist. Diese Bindegewebszüge verflechten sich ineinander, nehmen nach der Peripherie hin an Stärke immer mehr zu und verlaufen nicht mehr so streng konzentrisch wie in der intermediären Zone, wenn sie sich auch noch im allgemeinen der Form des Knötchens anschließen. Die Zellelemente dieses Gewebes entsprechen der Mehrzahl nach in ihren Eigenschaften nicht mehr den Fibroblasten, sondern den fixen Bindegewebszellen, und nur wenige sieht man, die noch in ihrer Form und im Verhalten ihrer Kerne den Fibroblasten sich nähern.

Die übrigen Zellen dieser Zone sind in den zwischen den Bindegewebszügen freibleibenden Spalten eingeschlossen. Es sind dies zum größten Teil guterhaltene polymorphkernige Leukozyten, die aber im Vergleich zu den beiden ersten Zonen nur noch spärlich vorhanden sind. Hie und da sieht man auch einen im Zerfall begriffenen Leukozyten, dessen Kern sich in zahlreiche Bruchstücke aufgelöst hat. In kleinen und großen Gruppen, zuweilen ganze Haufen bildend, finden sich nun hier wieder die Polyblasten und Plasmazellen, zwischen ihnen auch ganz vereinzelt noch unveränderte Lymphozyten. Es überwiegt stellenweise die eine, stellenweise die andere Zellart.

Die Gitterfasern (Fig. 5, d), an und für sich schon stärker und dichter als in der intermediären Zone, nehmen peripheriewärts an Dicke ständig zu und erscheinen nach der Bielschowsky-Methode ebenso häufig braun als schwarz gefärbt. Sie bilden durch ihre Verflechtung ein Netz, wie in der intermediären Zone, in dem die in zirkulärer Richtung verlaufenden Fasern überwiegen.

Elastische Elemente führt die periphere Zone nicht.

Auch diese Zone ist ziemlich gefäßreich. Es ist auffallend, daß sich in den Gefäßen, die immer kapillären Charakter tragen, verhältnismäßig sehr zahlreiche Lymphozyten finden.

Die periphere Zone verliert sich nach außen hin da, wo sie nicht mit der eines benachbarten Knötchens zusammenstößt, in der **Übergangszone.** Die Fibrillenbündel werden allmählich stärker und dichter und treten durch Säurefuchsin noch deutlicher hervor. Bald aber lockern sie sich nach außen zu wieder etwas, und es treten in ihren Maschen, umgeben von Lymphozyten, Polyblasten und auch zahlreichen Muskelkernen, einzelne kümmerliche Muskel-



fasern auf, deren Querstreifung nicht mehr erkennbar ist, deren Kerne aber meist gut gefärbt sind. Außerdem sieht man in der Übergangszone Muskelfasern, deren Sarkoplasma schollig zerfallen ist. Weiter vom Herde entfernt erreichen die Muskelfasern ihren normalen Durchmesser, zeigen wieder deutliche Querstreifung und treten zu Bündeln zusammen, zwischen die sich manchmal noch ein zellig infiltrierter Bindegewebszug hineinschiebt, das interstitielle Bindegewebe der normalen Zungenmuskulatur in der Nachbarschaft des aktinomykotischen Herdes mehr oder weniger weit verstärkend.

In dieser Übergangszone erst treten Gefäße auf, deren Wand sie als Arterien oder Venen ansprechen läßt, während die Gefäße innerhalb des Knötchens, wie gesagt, stets undifferenziert erscheinen und kapillären Charakter tragen.

Die Gitterfasern haben in der Übergangszone bedeutende Stärke erlangt, färben sich größtenteils braun und liegen dicht beieinander. Sie verlaufen wellig, einander fast parallel, die Einzelknötchen zu einem Konglomerat zusammenschließend.

In dieser Zone treten auch kurze, geschlängelt verlaufende elastische Fasern auf, die nach dem gesunden Muskelgewebe hin immer zahlreicher werden.

b) Das aktinomykotische Knötchen in Rückbildung.

Der Unterschied in der histologischen Beschaffenheit dieser Knötchen gegenüber den vorstehend beschriebenen besteht im wesentlichen darin, daß die Pilzdruse sich nur aus Keulen zusammensetzt, und daß die drei Zonen des Knötchens nicht mehr so deutlich unterscheidbar sind. Dieses Verhalten zeigen die meisten Knötchen der Fälle 9, 10, 20 und 21 und einige Knötchen der Fälle 26 und 27.

Die Größe dieser Knötchen ist stets geringer als die der vorher beschriebenen. Sie überschreitet niemals die miliare Grenze, sondern hält sich meist unter ihr.

Ihre Gestalt ist viel öfter rund als bei den zuerst geschilderten Knötchen, manchmal etwas länglich rund, aber selten ausgesprochen längsoval.

Das genauere Studium ihrer näheren histologischen Zusammensetzung ergibt folgendes:

Die **Pilzdrusen** die sich in den weitaus meisten Fällen nur in der Einzahl im Zentrum der Knötchen finden, besitzen kein



zentrales Fadenwerk. Nur in wenigen Drusen haben sich bei der Färbung nach Gram sowie mit Kernfarbstoffen hie und da einige Gruppen von undeutlichen, blaß erscheinenden Körnchen dargestellt, die wohl als Reste der im vorhergehenden Abschnitt beschriebenen Fäden und Kokken zu deuten sind. Abgesehen von diesen undifferenzierten Gebilden bestehen die Pilzdrusen lediglich aus einer großen Zahl von birnenförmigen Keulen, die in bezug auf ihre strahlige Anordnung und ihre exakte Färbbarkeit Unterschiede gegenüber den im vorigen Abschnitt geschilderten Keulen nicht aufweisen.

Nach der Auffassung Bostroems sind diese Pilzdrusen, deren Fadenwerk zum größten Teil verschwunden ist und von denen nur noch die Keulen vorhanden sind, nicht mehr lebend.

Die **zentrale Zone** hat in der Mehrzahl der Knötchen im Verhältnis zur Größe des ganzen Knötchens die gleiche Ausdehnung wie in der früher beschriebenen Form. In einigen Knötchen aber ist sie sehr klein. Auffallender ist die Veränderung in ihrer Zusammensetzung. Die polymorphkernigen Leukozyten bilden nicht mehr den überwiegenden Bestandteil dieser Zone. Sie stellen in den meisten Fällen kaum noch den halben Anteil an allen diese Zone zusammensetzenden Zellelementen, in einigen Knötchen noch weniger. Im allgemeinen weichen sie in bezug auf ihre distinkte Färbbarkeit und ihr sonstiges Verhalten von der im vorigen Abschnitt gegebenen Beschreibung nicht ab. Nur in Fall 9 und 27 tragen einige von ihnen in ihrem Zelleib grobe, eosinophile Granula.

Der andere Teil der Zellformen in der zentralen Zone besteht aus Lymphozyten, Polyblasten und Fibroblasten.

Von diesen drei Zellarten sind die Lymphozyten in ihrer typischen Form am wenigsten zahlreich, kommen aber hier viel häufiger vor als in der zentralen Zone der erstbeschriebenen Knötchen. Den größten Teil stellen die Polyblasten. In der unbestimmten Form, wie sie in der zentralen Zone des vorigen Abschnittes beschrieben wurden, sind sie selten. Zumeist besitzen sie einen großen, unregelmäßig höckerigen, chromatinreichen, im Vergleich zu den Lymphozyten aber helleren Kern, der exzentrisch in einem gewöhnlich reichlich vorhandenen Zytoplasma liegt. Das Zytoplasma erscheint im allgemeinen dicht, schließt aber manchmal bald kleinere, bald größere Vakuolen ein. Manchmal sendet es verschieden lange und verschieden breite Fortsätze aus, die zwar



oft, aber nicht immer gegen die Pilzdruse hin gerichtet sind, wodurch die Zelle bald ovale, bald flaschenförmige, bald sternförmige Gestalt erhält. Zwischen diesen mit allen Merkmalen der Polyblasten ausgestatteten Zellen und den Lymphozyten sind alle Übergänge in bezug auf Größe, Chromatingehalt des Kernes und Zytoplasmareichtum vorhanden.

In nicht wesentlich geringerer Anzahl als die Polyblasten kommen die Fibroblasten in der zentralen Zone dieser Knötchen vor. Alle Größenstadien sind zu finden. Der helle, bläschenförmige Kern dieser Zellen ist rundlich, meist oval und liegt inmitten eines wabig gebauten Zytoplasmas, das mit benachbarten sich oft berührende Fortsätze in viel größerer Zahl als die Polyblasten aussendet. Daher besitzen die Fibroblasten meist ganz unregelmäßige, sternförmige Gestalt. An der peripheren Grenze der zentralen Zone beobachtet man bei ihnen an van Gieson-Präparaten auch die Anfänge der Fibrillenbildung.

Betrachtet man die Lage aller dieser Zellarten der zentralen Zone zu einander, so sieht man, daß die Polyblasten zu unregelmäßigen Gruppen zwischen den polymorphkernigen Leukozyten liegen und die Fibroblasten durch gegenseitige Berührung ihrer Zelleiber Züge zwischen sie hineinsenden. Dabei dringen sowohl Polyblasten als auch Fibroblasten bis unmittelbar an die Pilzdruse vor, sind aber am häufigsten an der Peripherie der zentralen Zone und nehmen nach der Mitte zu gewöhnlich etwas an Zahl ab.

Gitterfasern treten in der zentralen Zone dieser Knötchen nicht nur reichlicher, sondern auch in größerer Stärke auf wie in der oben beschriebenen Form. Ihre weitmaschigen Netze durchsetzen fast die ganze zentrale Zone.

In den Fällen 21 und 26 finden sich Knötchen, in denen an der äußeren Grenze der zentralen Zone, dort wo in Verbindung mit den Fibroblasten feine fibrilläre Fasern sich färben, auch junge, kapilläre Gefäße auftreten. Ihr Lumen ist so eng, daß es durch zwei bis drei Erythrozyten ausgefüllt wird.

Die derartig gebaute zentrale Zone wird nach außen zu umschlossen von einer anderen, die nur in ihren innersten Schichten der im vorigen Abschnitt beschriebenen intermediären Zone entspricht, weiter nach außen aber in ihrem Aufbau der oben als periphere Zone bezeichneten Bindegewebskapsel gleicht. Eine Trennung dieses die zentrale Zone umschließenden Gewebes in



intermediäre und periphere Zone ist bei dieser Form der Knötchen nicht möglich, weshalb es als Ganzes zu besprechen ist.

Die Abgrenzung dieser **äußeren (intermediären + peripheren) Zone** von der zentralen ist in vielen Fällen nicht so scharf wie bei der erstbeschriebenen Form der Knötchen. Durch die an der peripheren Grenze der zentralen Zone besonders zytoplasmareichen Fibroblasten und Polyblasten und die von ersteren ausgehende Fibrillenbildung vollzieht sich der Übergang der dunkleren zentralen Zone in die hellere äußere mehr allmählich.

Die Zellelemente der äußeren Zone sind dieselben, wie sie schon in der intermediären Zone des im vorigen Abschnitt geschilderten Knötchens beschrieben wurden. Es finden sich polymorphkernige Leukozyten, Polyblasten, Plasmazellen und Fibroblasten. Der Unterschied zwischen der hier zu schildernden und der intermediären Zone wird nur bedingt durch die geringere Zahl dieser Zellen und den größeren Reichtum an kollagenen Fasern. Schon dicht an der inneren Grenze dieser Zone sind die Fibrillen deutlich, und die Gestalt der zwischen ihnen liegenden Fibroblasten ähnelt schon häufig den fixen Bindegewebszellen. Peripheriewärts nehmen fast mit jeder Zellschicht die Fibrillen an Stärke und Zahl zu; damit nähern sich die Fibroblasten immer mehr den fixen Bindegewebszellen.

Die übrigen Zellarten verhalten sich in bezug auf ihre Verteilung wie oben beschrieben Sie füllen die Räume zwischen den Bindegewebszügen zunächst derart, daß die polymorphkernigen Leukozyten, unter denen sich in den Fällen 9 und 27 einige eosinophile befinden, peripheriewärts seltener und die Polyblasten mit den Plasmazellen zahlreicher werden. Nach mehreren Schichten werden aber alle Zellen spärlicher, und das Gewebe nimmt dann den Charakter des zellarmen fibrillären Bindegewebes an.

In dieser Zone trifft man in den Fällen 26 und 27 auch zahlreiche Riesenzellen. Sie finden sich schon dicht an der zentralen Zone. Im allgemeinen ähneln sie den im vorhergehenden Abschnitt beschriebenen, nur sind sie zahlreicher und kommen in bezug auf die Anzahl ihrer Kerne den bei der Rindertuberkulose auftretenden Riesenzellen fast gleich. In den übrigen hierher gehörigen Fällen scheinen sie zu fehlen.

Die Gitterfasern dieser Zone nehmen nach der Peripherie hin unvermittelt an Zahl und Stärke zu, wobei nach außen hin zwischen den tiefschwarz gefärbten auch braune Fasern auftreten. Sie ver-



laufen zum Unterschied von der erstbeschriebenen Knötchenform in der Hauptsache zirkulär.

Die Gefäße sind in allen Fällen zahlreich. Ihr Lumen wird um so weiter, je mehr man in dieser Zone nach außen geht. Immer aber behalten sie kapillären Charakter.

Auch diese Knötchen werden, einzeln oder zu Konglomeraten vereinigt, vom benachbarten Zungengewebe abgeschlossen durch eine mehr oder weniger breite Übergangszone, die aber in ihren Einzelheiten vollkommen der im vorigen Abschnitt gegebenen Beschreibung entspricht.

c) Das rückgebildete aktinomykotische Knötchen.
(Fig. 6.)

Das aktinomykotische Knötchen in dieser Form unterscheidet sich von den vorbeschriebenen beiden Formen wesentlich dadurch, daß die in ihrer Mitte eingeschlossenen Pilzdrusen ihrem ganzen Verhalten nach als abgestorben anzusprechen und die ursprünglichen drei Zonen an ihnen nicht mehr unterscheidbar sind.

Hierher gehören fast alle Knötchen des Falles 15 und vereinzelte Knötchen der Fälle 3, 9, 10, 21, 24, 26 und 27.

Ihr Umfang ist immer viel geringer als derjenige der ersten beiden Formen. Ihre Gestalt ist in den weitaus meisten Fällen rund, selten oval.

Im einzelnen ist ihr histologischer Aufbau folgender:

An der im Zentrum dieser Knötchen gelegenen Pilzdruse (Fig. 6, a) sind Einzelheiten überhaupt nicht mehr wahrnehmbar. Das zentrale Fadenwerk ist stets völlig verschwunden. Auch die Keulen sind in den meisten Fällen als solche nicht mehr zu erkennen, sie bilden eine strukturlose, schollige und vielfach zerklüftete Masse, die ihre Entstehung aus ehemaligen Aktinomyzeskeulen in den gefärbten Schnitten nur durch den den letzteren gleichartigen Farbenton dokumentiert. An einigen Knötchen, bei denen auch aus ihrem weiter unten zu beschreibenden histologischen Bau zu erkennen ist, daß sie einen vorgeschrittenen Grad der Rückbildung noch nicht erreicht haben, ragen aus diesen undifferenzierten Haufen noch stellenweise an der Peripherie deutliche Keulen hervor.

Man dürfte nicht fehlgehen, wenn man diese Pilzdrusen, deren einzelne Bestandteile ganz oder zum größten Teil in eine formlose Masse umgewandelt sind, als abgestorben auffaßt.



Um die völlig strukturlosen, also ganz zugrunde gegangenen Pilze finden sich die polymorphkernigen Leukozyten nur in ganz vereinzelten, teils wohlerhaltenen, teils pyknotisch zerfallenen Exemplaren, während sie um die noch stellenweise Keulen erkennen lassenden Pilztrümmer etwas zahlreicher gelagert sind.

Im übrigen wird die unmittelbare Umgebung der Pilzreste fast ausschließlich von zwei Zellarten gebildet, nämlich von Fibroblasten und Riesenzellen.

Die Fibroblasten sind hier sowohl in bezug auf ihren Zellkern als auch auf ihren Zelleib auffallend groß. Der Kern ist von länglich runder oder ovaler Gestalt und chromatinarm. Das zumeist reichlich vorhandene Zytoplasma ist wabig gebaut und besitzt verschieden geformte Ausläufer, so daß die Gestalt der Fibroblasten eine sehr wechselvolle ist. In Knötchen mit vollkommen zerstörter Pilzdruse sind die Fibroblasten nicht sehr zahlreich, ihr Zelleib liegt zuweilen unmittelbar am Pilz an und sendet meist zwei Fortsätze in zirkulärer Richtung aus, so daß die spindelförmige Zelle ihre Längsseite dem Zentrum zukehrt. In anderen Knötchen, besonders dann, wenn der Pilz noch teilweise Keulen besitzt und die polymorphkernigen Leukozyten in seiner Umgebung noch etwas zahlreicher sind, ist auch die Zahl der Fibroblasten größer. In diesen Fällen ist ihre Gestalt dadurch, daß das Zytoplasma einen dicken, nach dem Zentrum zu, d. h. radiär gerichteten Ausläufer besitzt, flaschenförmig. Der Kern, der mit seinem Längendurchmesser dann gewöhnlich ebenfalls radiär gestellt ist, liegt im dickeren Teil der Zelle. Die Ausläufer mehrerer benachbarter Zellen scheinen nicht selten zusammenzufließen, so daß Bilder zustande kommen, die man für den Beginn der Riesenzellbildung halten könnte.

Zwischen den sich mehr oder weniger zahlreich, bald zirkulär, bald pallisadenförmig um den Pilz gruppierenden Fibroblasten liegen Riesenzellen. Sie sind ziemlich groß und besitzen zahlreiche Kerne, die in allen ihren Eigenschaften den Fibroblastenkernen gleichen. Ihr Zytoplasma schmiegt sich zuweilen so dicht an den Pilz an, daß es sich dessen Form entsprechend einbuchtet, wodurch die Riesenzelle halbmondförmige Gestalt erhält und wie eine Kugelkappe dem Pilz aufsitzt (Fig. 6, b). In den oben erwähnten Fällen, wo die Fibroblasten flaschenförmige Gestalt besitzen, läßt sich die zytotropische Wirkung der Pilztrümmer auch an den Riesenzellen



wahrnehmen, deren Zytoplasma dicke Ausläufer in zentripetaler Richtung entsendet. In fast allen Riesenzellen liegen die Kerne an der Peripherie der Zelle und zwar dicht beisammengedrängt an der dem Pilz abgekehrten Seite, während ihr Zelleib nicht selten Pilzfragmente in Form von mehr oder minder zahlreichen Keulen enthält. In einzelnen Fällen bemerkt man Riesenzellen, die anscheinend ganze Pilzdrusen einschließen. Die Zahl der Riesenzellen ist etwas verschieden, nicht in bezug auf die einzelnen Fälle, sondern in bezug auf die einzelnen Knötchen. Im allgemeinen läßt sich aber erkennen, daß sie in Knötchen mit vollkommen zerstörter Pilzdruse größer ist als in anderen, die noch einzelne Keulen aufweisen.

Die mit wenigen polymorphkernigen Leukozyten und Riesenzellen vermischten Fibroblasten bilden in manchen Knötchen nur zwei bis drei, in anderen etwas mehr Zellagen um den Pilz. Peripheriewärts davon nehmen die Fibroblasten ziemlich unvermittelt ausgesprochen spindelförmige Gestalt an und stellen, indem sich ihre Ausläufer mit denen benachbarter Zellen verbinden, konzentrische Schichten um die oben beschriebenen, die Pilzreste enthaltenden Fibroblasten- und Riesenzellgruppen dar. Gleichzeitig treten im Zusammenhang mit ihnen dünne Fibrillen auf, die nach außen zu in dem Maße stärker werden, als die Kerne an Größe ab- und an Chromatingehalt zunehmen. In den Maschen der sich verflechtenden kollagenen Fasern liegen verstreut wenige Polyblasten, einige Plasmazellen und polymorphkernige Leukozyten (Fig. 6, c).

Die Gitterfasern beginnen fast unmittelbar am Pilz und verlaufen in der Hauptsache zirkulär um diesen. Sie sind zunächst noch zart und tief schwarz gefärbt, nehmen nach außen hin ziemlich unvermittelt einen braunen Farbenton an, wobei sie immer stärker werden.

Elastische Fasern enthalten auch diese Knötchen nicht.

In gleicher Entfernung vom Pilz, wo die ersten deutlichen Fibrillenbündel sich zeigen, finden sich auch die ersten Gefäße. Ihr zunächst noch kleines Lumen wird größer, je weiter man sich vom Zentrum entfernt, immer aber entsprechen die bald im Längs-, bald im Querschnitt getroffenen Gefäße Kapillaren.

* * *



Die primäre Schleimhautaktinomykose der Zunge.

Makroskopischer Befund (Fig. 8).

Diese Form der Zungenaktinomykose ist unseres Wissens bisher in der Literatur noch nicht beschrieben worden. Der in verschiedenen kasuistischen Mitteilungen von Morgen, Bang u. a. als „Schleimhautaktinomykose“ anderer Organe angesprochene Krankheitsprozeß dürfte, nach seiner Beschreibung zu schließen, darin bestanden haben, daß mehr oder weniger ausgebreitete oder viele dicht beieinander liegende aktinomykotische Herde der gewöhnlichen Form sich in der Submukosa lokalisiert hatten, wodurch die eigentliche Schleimhaut, d. i. Propria mucosae und Epithel, nur sekundär in Mitleidenschaft gezogen, d. h. emporgewölbt und durch Druck etwas verdünnt oder schließlich durchbrochen wurden.

Dahingegen stellen drei von uns untersuchte Fälle von Zungenaktinomykose aus unten noch näher zu bezeichnenden Gründen **primäre** Aktinomykose der eigentlichen Schleimhaut dar. Es sind dies die Fälle 25, 28 und 29.

Zwei Fälle stammen vom Dresdener Schlachthofe, und zwar betraf der eine (Januar 1912) eine etwa sechs Jahre alte Kuh, die sich in gutem Ernährungszustande befand und abgesehen von den zur Zunge gehörigen Lymphoglandulae retropharyngeae mediales, auf die weiter unten noch zurückzukommen sein wird, im übrigen Schlachtbefund nichts Abnormes bot, der andere (August 1912) einen mäßig genährten, im übrigen gesunden, etwa $3^1/_2$jährigen Bullen. Der dritte Fall war, zu Anfang des Jahres 1912, von einem auswärtigen Schlachthofe ins Institut ohne nähere Angaben eingesandt worden.

Die mit primärer Schleimhautaktinomykose behafteten Zungen sind in bezug auf Größe und Gestalt nicht verändert.

Im Falle 25 ist die Schleimhaut der Zungenspitze ausschließlich auf ihrer dorsalen Seite von dem Krankheitsprozeß betroffen. Auf ihrem aboralen Drittel in der Nähe des rechten und linken Seitenrandes zeigt sie fast in symmetrischer Anordnung je eine runde, beetartige, flache Erhebung von der Größe eines Zweipfennigstückes (Fig. 8, a). Im mittleren Drittel sitzt ebenfalls in der Nähe der beiden Seitenränder je eine flache Erhabenheit von unregelmäßig eingebuchteter Gestalt, die die Größe eines Dreimarkstückes erreicht. Im oralen Drittel sind die zahlreichen,



in ihrem Umfange zwischen Bohnen- und Hirsekorngröße schwankenden Herde in der Nähe der Medianlinie gelegen (Fig. 8, a_1). Am Zungenkörper und Zungengrund ist die Schleimhaut intakt.

Im Falle 28 lokalisiert sich die Schleimhauterkrankung auf den Zungenkörper, und zwar auf beide Seitenflächen desselben und den Übergang in die Dorsalfläche, also auf den am wenigsten verhornten Teil der Zungenkörperschleimhaut. Sie zeigt sich hier in Form von zahlreichen, dicht zusammengedrängten und nicht selten zusammenfließenden, unregelmäßig gestalteten Herden vom Umfang einer Bohne, die etwas über die Oberfläche hervorragen.

Im Falle 29 beschränkt sich die Schleimhautaktinomykose wie im Falle 25 auf die Dorsalseite der Zungenspitze und bildet dort mehrere unregelmäßig gestaltete flache Erhebungen, etwa vom Umfange eines Pfennigs. Mehrere von ihnen besitzen in ihrer Mitte flache, runde Einsenkungen.

In allen Fällen sind diese Erhabenheiten von der gesunden Schleimhaut scharf abgesetzt. Ihre Oberfläche macht sowohl beim Abtasten wie auch bei der Besichtigung einen glatten, lederartigen Eindruck. Die Glätte wird dadurch bedingt, daß hier die Hornpapillen bis auf geringe Reste an den Randpartien des Herdes verloren gegangen sind. Bei näherem Zusehen erkennt man, daß die Herde sich aus zahlreichen supermiliaren Knötchen zusammensetzen, die fürs Auge dem Herd eine granulierte Beschaffenheit verleihen. Nicht selten ragen aus den Herden eingespießte Grannen oder sonstige kleine Pflanzenteile hervor.

Die Farbe der Herde ist grau-gelblich. Dadurch heben sie sich besonders scharf von der gesunden, grauweiß erscheinenden Schleimhaut ab.

Gerade in diesem Punkte unterscheidet sich die primäre Schleimhautaktinomykose von der gewöhnlichen Form der Zungenaktinomykose, bei der die in der Submukosa gelegenen Herde die Schleimhaut lediglich emporwölben und keine Farbenänderung der betreffenden Schleimhautpartie herbeiführen.

Die Konsistenz der Erhabenheiten ist etwas weicher als die der Zungenschleimhaut.

Die primäre Schleimhautaktinomykose hat zwar schon äußerlich durch die beetartig ausgedehnten, immer flach bleibenden, oft granuliert erscheinenden, immer von Epithel bedeckten, einen graugelben Farbenton annehmenden Erhebungen, die oft Neigung zum



Zusammenfließen mit benachbarten zeigen, viel Charakteristisches an sich, mit Sicherheit läßt sie sich aber von der gewöhnlichen Zungenaktinomykose, die durch in der Submukosa sitzende Knötchenkonglomerate auch Emporwölbung der Schleimhaut, in diesem Falle aber der gesamten Schleimhaut, d. i. Propria mucosae + Epithel, bedingen kann, makroskopisch mit Sicherheit nur auf senkrechten Durchschnitten durch die Herde unterscheiden.

Während bei der gewöhnlichen Form der Aktinomykose die grauweißliche Schleimhaut an den erkrankten Stellen auf Durchschnitten von normaler Dicke oder verdünnt ist, erscheint sie bei der hier in Frage stehenden besonderen Form der Aktinomykose erheblich, bis aufs Mehrfache ihres normalen Durchmessers, verdickt. Sie grenzt sich gegen die unter ihr liegende Muskulatur geradlinig, parallel zur Oberfläche der Herde, ab, ohne daß Teile des Herdes in die Muskulatur hineinragen, wie es die bei der gewöhnlichen Form der Zungenaktinomykose in der Submukosa liegenden Knoten zu tun pflegen.

Die Farbe der Schnittfläche der aktinomykotisch erkrankten Schleimhautpartien ist im allgemeinen grau-gelblich, ein wenig heller als die der Oberfläche. Bei genauerer Betrachtung der Schnittfläche bemerkt man, daß der Herd aus zahlreichen miliaren bis supermiliaren Knötchen besteht, wodurch er, genau wie die Oberfläche, ein körniges Aussehen erhält. Inmitten dieser kleinen Knötchen sind nicht selten ganz feine Einlagerungen von gelber Farbe zu erkennen.

In den drei soeben beschriebenen Fällen von primärer Schleimhautaktinomykose zeigt die Zunge außerdem jeweils noch die gewöhnliche Form der Aktinomykose. Im Falle 25 zeigt sich die letztere in Gestalt von hirsekorn- bis erbsengroßen, mäßig zahlreichen, grauweißen Knoten, die in der Muskulatur der Zungenspitze und des Zungenkörpers zerstreut sind oder auch in der Submukosa dicht neben einem Krankheitsherd der Schleimhaut liegen. Eine besondere Eigentümlichkeit zeigen mehrere dieser in der Submukosa sitzenden Knoten an der Unterfläche der Zungenspitze in der Nähe des linken Seitenrandes. Dort sind sie zu einer parallel dem Zungenrande verlaufenden, etwa zeigefingerlangen, perlschnurartigen Reihe angeordnet.

Im Falle 28 sind sie auch nur mäßig zahlreich vorhanden, erreichen aber hier bisweilen die Größe einer Walnuß.



Im Falle 29 dagegen ist ihre Zahl sehr groß, sowohl inmitten der Muskulatur, als auch unter der Schleimhaut der ganzen Zunge.

Bemerkenswert ist es, daß in zwei von diesen Fällen auch beide in der Zunge ihr Quellgebiet habende Lymphoglandulae retropharyngeae mediales an Aktinomykose erkrankt sind. Vergl. das Kapitel „Lymphdrüsenaktinomykose“.

Histologischer Befund (Fig. 9 u. 10).

Der eigentliche Sitz und Ausgangspunkt der Erkrankung ist in allen drei Fällen die Propria mucosae. Hierauf sei nochmals mit besonderem Nachdruck hingewiesen, weil bei der gewöhnlichen Form der Zungenaktinomykose Herde häufig in der Submukosa vorkommen (Fig. 11, c, d u. Fig. 12, b), die sich bis in die Propria mucosae fortsetzen können und auf diesem vorübergehenden Stadium des Durchbruches eine sekundäre Schleimhautaktinomykose hervorrufen, auf die weiter unten in dem Kapitel über den Durchbruch aktinomykotischer Herde noch näher eingegangen werden wird.

Verfolgt man das Verhalten der beiden Komponenten der Schleimhaut, des Epithels und der Propria mucosae, von der gesunden Stelle der Schnitte nach der pathologisch veränderten zu, so sieht man, daß das Epithel unvermittelt an Höhe abnimmt. Es überzieht im allgemeinen in erheblich verdünnter Form den ganzen Herd (Fig. 9, c, c, u. Fig. 10, b). Das Verhalten des Epithels wird weiter unten des näheren geschildert werden.

Von der Stelle ab, wo das Epithel niedriger wird, zeigt auch die Propria mucosae bedeutende Veränderungen (vergl. Fig. 9). Ihr Papillarkörper verflacht sich plötzlich, um größtenteils ganz zu verschwinden. Nur an einzelnen Stellen finden sich noch flache Erhebungen. Gleichzeitig zeigt die Propria mucosae von hier ab eine erhebliche Volumzunahme, die teils auf Kosten des Epithels, teils aber auch dadurch erfolgt, daß die erkrankte Stelle sich über die allgemeine Oberfläche der Zungenschleimhaut erhebt.

Der Erkrankungsherd in der Propria mucosae setzt sich, gleich wie dies bei den in der Submukosa und in der Muskulatur der Zunge gelegenen Herden beschrieben worden ist, aus einer Anzahl von aktinomykotischen Einzelknötchen zusammen, stellt also ein Knötchenkonglomerat dar.





Die aktinomykotischen Einzelknötchen haben eine ziemlich unregelmäßige Form. Sie sind viel seltener rund als bei der gewöhnlichen Form der Zungenaktinomykose. In der Nähe der gesunden Schleimhaut, dort, wo die Knötchen dem in seiner normalen Höhe den Krankheitsherd abschließenden Epithel anliegen, ist ihre Gestalt fast immer längsoval und ihre Lage so orientiert, daß ihr größter Durchmesser senkrecht oder nur wenig schräg zur Zungenoberfläche gerichtet ist. Nach der Mitte des Herdes zu besitzen sie mehr rundliche Gestalt.

In der Regel liegt im Zentrum eines jeden Knötchens nur eine **Pilzdruse** (Fig. 9, a, a), bisweilen aber (im Fall 25 häufiger als in den andern beiden Fällen) auch zwei bis drei, die in Knötchen von ovaler Form in der Richtung des größten Durchmessers derselben angeordnet sind.

Im Falle 25 erscheint das Fadenwerk des Pilzes sowohl bei Gramfärbung als auch bei Behandlung mit den üblichen Kernfarben fast vollständig in feine, staubartige Massen zerfallen. Nur selten färben sich von dem dem Keimlager entsprechenden Teile einige Gruppen von kokkenähnlichen Gebilden. Die Kolben sind sehr zahlreich und groß und haben sich distinkt gefärbt.

In den Fällen 28 und 29 stimmen die Pilzdrusen in ihrem Bau überein; nur hat im Falle 28 der Pilz, wie bei Fall 24 der gewöhnlichen Form der Zungenaktinomykose, die Gramfärbung nicht angenommen. In beiden Fällen besitzt der Pilz ein zentrales Fadenwerk, dessen einzelne Fäden sich aus vielen kleinen Kokken zusammensetzen und um den zentralen helleren Hohlraum das dichte, dunklere Keimlager bilden, dem die reichlich und kräftig entwickelten Keulen nach außen aufsitzen.

Es stellt also nach Bostroem der Aktinomyzespilz in Fall 25 eine schon fast degenerierte Form dar, während wir in Fall 28 und 29 einen Pilz vor uns haben, der sich in einem vollständig ausgebildeten Stadium befindet.

Die die Pilzdruse unmittelbar umgebende **zentrale Zone** besteht in der Hauptsache aus polymorphkernigen, neutrophilen Leukozyten, die in bezug auf Lappung und Färbbarkeit von den bei der gewöhnlichen Form der Zungenaktinomykose beschriebenen nicht abweichen.

Die Menge dieser polymorphkernigen Leukozyten und die durch sie bedingte Ausdehnung der zentralen Zone ist eine erheb-

liche und in allen drei Fällen nahezu die gleiche. Allerdings kommen in allen drei Fällen ausnahmsweise auch Knötchen vor, in denen die polymorphkernigen Leukozyten nur spärlich vorhanden sind und manchmal nur eine einzige Lage um den Pilz bilden.

Eine besondere Eigentümlichkeit, genau wie in den Fällen 9 und 27 der gewöhnlichen Form der Zungenaktinomykose, bilden hier die in allen drei Fällen zwischen den neutrophilen Leukozyten auftretenden, im ganzen mäßig zahlreichen eosinophilen Zellen, deren Kern nur wenig gelappt, meist zweilappig ist und in deren Zytoplasma sich bei Eosinfärbung zahlreiche grobe, dicht beieinander liegende, leuchtend rot gefärbte Granula darstellen. In unmittelbarer Nähe des Pilzes fehlen sie. Sie halten sich immer in einiger, oft aber nur geringer Entfernung von ihm und liegen meist in Haufen zusammen. In bezug auf die Häufigkeit dieser Zellen unterscheiden sich die drei Fälle nicht, wohl aber die einzelnen Knötchen untereinander. In dem einen Knötchen sind zahlreicher als in dem andern, in manchem fehlen sie ganz.

Außer diesen beiden Zellarten sieht man in der zentralen Zone wieder die als Polyblasten gedeuteten Zellen mit rundem, ovalem oder unregelmäßig eingebuchtetem, chromatinarmem Kern und wenig Zytoplasma. Sie halten sich ebenfalls in kurzer Entfernung von der Pilzdruse, treten aber so zahlreich auf, daß sie die polymorphkernigen Leukozyten in Fall 25 an Zahl erreichen und ihnen in den Fällen 28 und 29 nur wenig nachstehen.

Gegen die Peripherie der zentralen Zone zu finden sich vereinzelte Zellen mit größerem, chromatinärmerem Kern und reichlichem Zytoplasma. Es sind Fibroblasten.

Die zentrale Zone ist ziemlich scharf abgegrenzt gegen die nun nach außen folgende Zone, die im Falle 25 und 29 der bei der gewöhnlichen Form der Zungenaktinomykose geschilderten **intermediären Zone** ähnlich ist. Sie wird zusammengesetzt aus polymorphkernigen Leukozyten, Polyblasten, Plasmazellen und Fibroblasten. Diese Zellformen gruppieren sich derart zueinander, daß zunächst in der Nähe der zentralen Zone in einigen Schichten die Fibroblasten überwiegen, zwischen denen aber immer noch zahlreiche polymorphkernige Leukozyten liegen. Unter letzteren sind die eosinophilen Zellen viel zahlreicher vertreten als in der zentralen Zone. Die Polyblasten und Plasmazellen bleiben hier vereinzelt, nehmen aber nach der Peripherie der Zone hin an Zahl zu, in dem

4*



Maße, wie die polymorphkernigen Leukozyten abnehmen, so daß die peripheren Schichten dieser Zone aus Polyblasten, Plasmazellen und Fibroblasten gebildet werden. Das Mengenverhältnis dieser Zellarten schwankt derart, daß stellenweise die Polyblasten mit den Plasmazellen, stellenweise die Fibroblasten zahlreicher sind. Die polymorphkernigen Leukozyten verschwinden nahezu ganz.

Bei Scharlachrotfärbung zeigt sich, daß die Fibroblasten in ihrem Zytoplasma feine Fettröpfchen führen, wie dies schon bei der gewöhnlichen Form der Zungenaktinomykose beschrieben wurde. Spaltungsprodukte dieses Neutralfettes ließen sich auch hier nicht nachweisen.

In allen ihren Schichten ist die intermediäre Zone sehr gefäßreich. Die Gefäße sind undifferenzierte, aus jungen Endothelzellen gebildete Kapillaren.

Diese intermediäre Zone findet sich im Falle 28 in der soeben beschriebenen Form und Ausdehnung nicht. Hier schließt sich an die zentrale Zone nach außen zumeist sofort und unvermittelt eine andere, die in ihrem Aufbau in der Hauptsache derjenigen entspricht, wie sie sogleich als die in den Fällen 25 und 29 auf die intermediäre folgende periphere Zone zu beschreiben sein wird. Nur bei einigen Herden drängt sich dazwischen auf eine Strecke, aber die zentrale Zone niemals allseitig umgebend, eine Gruppe von Zellen ein, die der oben erwähnten intermediären Zone und, zwar mehr ihrem peripheren Teil entspricht. Sie wird gebildet aus Polyblasten und Plasmazellen, zwischen denen etwas weniger zahlreich Fibroblasten und ziemlich selten polymorphkernige Leukozyten liegen.

Die **periphere Zone,** die in den Fällen 25 und 29 allenthalben durch die intermediäre Zone von der zentralen getrennt ist, während sie im Falle 28 meist direkt an die zentrale grenzt und nur stellenweise durch die oben beschriebenen, wie die intermediäre Zone gebauten Zellanhäufungen von ihr geschieden wird, hat in den drei Fällen ein etwas verschiedenes Aussehen.

In den Fällen 25 und 29 geht sie aus der intermediären Zone hervor, ohne scharf von ihr geschieden zu sein, indem die der letzteren angehörenden Fibroblasten spindelförmige Gestalt annehmen und Fibrillen bilden, wobei der Kern kleiner und chromatinreicher wird. Gleichzeitig nehmen die Polyblasten und Plasmazellen an Zahl ab. Dieser Übergang vollzieht sich, wie gesagt,



zwar ohne eigentliche Abgrenzung, aber doch ziemlich unvermittelt. Schon wenige Schichten peripheriewärts besteht diese Zone aus festem, fibrillenreichem und zellarmem Bindegewebe.

Im Falle 29 ist diese Zone ziemlich schmal. Sie besteht in manchen Knötchen nur aus wenigen Schichten, und ihre Gefäße behalten immer kapillären Charakter.

Im Falle 25 ist sie breiter und führt Gefäße, die sich auf Grund des Verhaltens ihrer Wand in Arterien und Venen scheiden lassen.

Stellenweise, und zwar vornehmlich unmittelbar unter der den Krankheitsherd bedeckenden dünnen Epithellage, trifft man in diesem Bindegewebe kleine, mit braunem, amorphem Pigment beladene Zellen mit rundem Kern.

Die periphere Zone des Falles 28 folgt fast unvermittelt auf die zentrale, und nur an den Stellen, wo die erwähnten Zellmassen zwischen beide treten, ist der Übergang ein mehr allmählicher. Sie besteht aus Fibroblasten, die eben beginnen, spindelförmig zu werden und Fibrillen zu erzeugen, also aus jungem Bindegewebe, das stellenweise ziemlich rasch zellarm und fibrillenreich wird, aber niemals in dem Maße wie im Falle 25. Die Lücken dieser Bindegewebszüge füllen größere und kleinere Gruppen von Polyblasten, zwischen denen noch undifferenzierte Fibroblasten anzutreffen sind, und außerdem einige polymorphkernige Leukozyten, von denen verhältnismäßig viele eosinophile Granula führen. Gefäße, die hier immer dünnwandige Endothelrohre vorstellen, scheinen in dieser Zone etwas weniger zahlreich zu sein als in den ersten beiden Fällen.

Gitterfasern, die in der zentralen und intermediären Zone der Knötchen in allen drei Fällen ganz fehlten, treten auch in der peripheren Zone nur spärlich auf. Sie beschränken sich auf die äußere Grenze dieser Zone, sind von mäßiger Stärke, wenig differenziert und bilden weitmaschige Netze. In keinem Falle führt die periphere Zone elastische Fasern.

Die periphere Zone stellt gleichzeitig die Verbindung der einzelnen Knötchen untereinander her.

Riesenzellen fehlen in allen drei Fällen im eigentlichen Krankheitsherd.

Gegenüber diesen soeben beschriebenen aktinomykotischen Knötchen nimmt im Falle 25 ein dicht unter dem Epithel ge-



legenes, ebenfalls knötchenartiges Gebilde eine Sonderstellung ein. Der Mittelpunkt, um den es sich gruppiert, ist ein in den Schnitten schräg getroffener Pflanzenteil (Fig. 9, b), dessen Herkunft aus seiner Struktur mit Sicherheit nicht festgestellt werden kann. In seiner unmittelbaren Nähe, ohne durch Zellen von ihm getrennt zu sein, liegen mehrere Pilzdrusen mit Keulen. Um diese hat sich nach der dem Pflanzenteil abgekehrten Seite zu ein halbkugeliges aktinomykotisches Knötchen gebildet, das alle drei Zonen in der oben beschriebenen Zusammensetzung erkennen läßt. Der Pflanzenteil liegt, abgesehen von der Stelle, die dieses eben erwähnte aktinomykotische Knötchen einnimmt, inmitten einer strukturlosen, mit Eosin rot gefärbten, nicht sehr breiten Masse, die als nekrotisches Gewebe anzusprechen ist. Nach Gram und mit polychromem Methylenblau haben sich zahlreiche kokkenähnliche Haufen in ihr gefärbt. Umgeben wird diese Masse von einer mäßig dicken Schicht, die aus Kerntrümmern sowie vereinzelten erhaltenen Polyblasten besteht. Letztere weisen teilweise deformierte und geschrumpfte Kerne auf. Außerdem kommen polymorphkernige Leukozyten vor, von denen viele eosinophile Granula tragen. Daran schließt sich eine schmale Schicht von Bindegewebe, das in allen seinen Bestandteilen gut erhalten ist. Es bildet gleichzeitig die periphere Zone zu oben erwähntem, um die Pilze entstandenen aktinomykotischen Knötchen und zeigt den gleichen Bau wie die periphere Zone aller anderen Knötchen.

Die jene oben beschriebenen beetartigen Erhebungen der Schleimhaut zusammensetzenden Einzelknötchen werden in ihrer Gesamtheit umschlossen von der Übergangszone, die allmählich zu dem normalen Gewebe überleitet. Nach der Zungenoberfläche zu ist diese Zone am dünnsten, nach der Zungenmuskulatur zu am stärksten. An letzterer Stelle wird sie gebildet von der mehr oder weniger stark verbreiterten Submukosa. Überall besteht sie aus fibrillärem Bindegewebe, in dessen Lücken sich große, aus Polyblasten bestehende Zellanhäufungen finden, zwischen denen auch hie und da ein Fibroblast liegt. In ihr verlaufen kleine arterielle und venöse Gefäße.

Im Falle 28 ist in der die Übergangszone zur Zungenmuskulatur darstellenden Submukosa in einzelnen Schnitten ein Pflanzenteil getroffen, dessen Herkunft sich nicht bestimmen läßt. Er wird umschlossen von mehreren Lagen von Zellen, die nach

der einen Seite etwas stärker ausgebildet sind als nach der anderen, derart, daß ein Knötchen entsteht, in dem der Pflanzenteil eine etwas exzentrische Lage hat. Diese den Pflanzenteil umschließenden Zellen sind teils junge Fibroblasten, teils schon fertige, spindelförmige Bindegewebszellen mit kleinem, dunklem, langgestrecktem Kern. Außerdem bemerkt man aber auch unmittelbar an dem Pflanzenteil zwei kleine Fremdkörperriesenzellen. Aktinomyzespilze konnten an diesem Pflanzenteil und in seiner nächsten Nachbarschaft nicht nachgewiesen werden.

An der der Zungenoberfläche zu gelegenen Seite des Krankheitsherdes ist die Übergangszone in manchen Schnitten von Epithel bedeckt, in anderen liegt sie teilweise frei zutage. Im letzteren Falle zeigt sie an den vom Epithel entblößten Stellen mehr oder weniger weit in die Tiefe reichenden Zerfall der Kerne und intensive Rotfärbung mit Eosin, d. h. Erscheinungen der Nekrose.

An der der Zungenoberfläche entgegengesetzten Seite geht die Übergangszone ins interstitielle Bindegewebe der Zungenmuskulatur über, indem sie letzteres noch eine Strecke weit verbreitert und die Muskelbündel einengt; nach beiden Seiten hin löst sie sich an der Grenze des Herdes in dem nun wieder ziemlich unvermittelt auftretenden Papillarkörper der Zungenschleimhaut auf.

Das **Epithel,** das die erkrankte Propriapartie bedeckt, zeigt an den einzelnen Stellen des Herdes verschiedene Höhe. Im allgemeinen erscheint es zum größten Teil erheblich verdünnt, derart, daß seine Dicke nur einen geringen Bruchteil der normalen Epithelstärke ausmacht (Fig. 9, c, c u. Fig. 10, b). Stratum spinosum und Stratum superficiale bilden eine viel geringere Anzahl von Lagen als normal. In dieser bedeutend verringerten Dicke und ein wenig komprimiert, aber sonst im allgemeinen wohl erhalten, überzieht es in manchen Schnitten kontinuierlich den ganzen Krankheitsherd. In anderen sind nur auf eine kurze Strecke alle Schichten, wenn auch hier in verminderter Höhe, vorhanden. In letzteren Fällen verschwindet bald das Stratum cylindricum mit dem Stratum spinosum, und nur das Stratum superficiale setzt sich dann noch eine kurze Strecke in Form von mehreren Schichten plattgedrückter Epithelzellen fort, um plötzlich ebenfalls abzubrechen. Das ganze Verhalten des den Herd überdeckenden Epithels kennzeichnet es als atrophisch, und zwar handelt es sich im wesentlichen um eine Druckatrophie.



Das den Krankheitsherd mehr oder weniger vollständig überdeckende Epithel zeigt bald stärkere, bald schwächere leukozytäre Infiltration. Die Kerne dieser zwischen die Epithelzellen sowohl des Stratum cylindricum als auch des Stratum spinosum eingedrungenen Leukozyten sind sehr chromatinreich und passen sich in ihrer Form den gegebenen Raumverhältnissen an. Daher ist ihre Gestalt bald langgezogen-zwerchsackförmig, bald dreizackig, bald auch länglichrund. In ihrem Zytoplasma führen diese Zellen, in Fall 29 besonders häufig, eosinophile Granula. Es handelt sich hier um polymorphkernige Leukozyten. Zum größten Teil sind ihre Kerne gut erhalten, zuweilen aber scheinen sie sich in Pyknose zu befinden.

In bezug auf das Verhalten des Epithels gibt der Fall 29 weitere interessante Aufschlüsse, wenn ähnliche Erscheinungen, wie wir sie in diesem Falle finden, auch an den übrigen beiden Fällen nachweisbar sind. In diesem Falle erscheint es im allgemeinen ebenfalls verdünnt. Jedoch ragt es an einzelnen Stellen mit meist kolbig verdickten Zapfen (Fig. 10, d) in das erkrankte Propriagewebe hinein. An wieder anderen Stellen findet man inmitten des erkrankten Propriagewebes in der Nähe der Oberfläche isolierte Epithelinseln (Fig. 10, c), die nicht mehr, wie man an Serienschnitten verfolgen kann, mit dem Oberflächenepithel zusammenhängen. Es soll hier gleich bemerkt werden, daß diese Epithelinseln, wie die Serienschnitte ebenfalls ausweisen, dadurch zustande kommen, daß einzelne der in das Propriagewebe hineinragenden zapfenartigen Vorsprünge der Epitheldecke an einer Stelle durch wucherndes Propriagewebe abgeschnürt werden.

Auf den ersten Blick machen die erwähnten einzelnen in das Propriagewebe hineinragenden Epithelzapfen sowie die isolierten Epithelinseln den Eindruck, als ob hier ein Tiefenwachstum des Epithels stattgefunden habe, ähnlich wie wir es bei jenen Epithelwucherungen kennen, die bei Hauttuberkulose und nach Einspritzung bestimmter chemischer Substanzen entstehen. Beim Vergleich der Höhe der Epithelzapfen mit der Dicke des normalen Epithels der Nachbarschaft läßt sich jedoch mit Sicherheit feststellen, daß diese Epithelzapfen und auch die vorerwähnten isolierten Epithelinseln niemals weiter in die Tiefe ragen, als es der Dicke des normalen Epithels entspricht. Somit kann es sich hier auch nicht um Epithelwucherungen, sondern lediglich um



stehengebliebene Reste des von der vordringenden aktinomykotischen Neubildung durch Atrophie verdünnten normalen Epithels handeln. Diese Auffassung erhält eine weitere Stütze in der Feststellung, daß Mitosen in den Epithelzapfen und -inseln trotz genauester Untersuchung von Serienschnitten niemals nachgewiesen werden konnten.

Diese Epithelzapfen und -inseln sind nun sehr häufig an der aktinomykotischen Erkrankung in eigenartiger Weise beteiligt. Auf Einzelschnitten findet man nicht selten in einer zentralen Höhle der kolbig verdickten Epithelzapfen und der Epithelinseln Aktinomyzesrasen, eingebettet in polymorphkernige Leukozyten, wie letztere ja in der Regel in der Nachbarschaft der Pilze sich finden (Fig. 10, d). Die Epithelzellen, die unmittelbar an diese intraepithelialen aktinomykotischen Herde anstoßen, erscheinen in ihrem Zusammenhang etwas gelockert und bei der üblichen Färbung nicht so dunkel wie normales Epithel. Auch kann man häufig unregelmäßig gestaltete Epithelkerne in dieser Partie der Zapfen nachweisen. Gleichzeitig mit diesen Veränderungen an den Epithelzellen bemerkt man in der nächsten Nähe der intraepithelialen aktinomykotischen Herde eine mehr oder minder dichte Infiltration des Epithels mit leukozytären Elementen. Mehrere Zellbreiten von dem Herde entfernt zeigen die Epithelzellen ihr normales Verhalten. Nicht selten ist aber der intraepitheliale Herd so groß, daß nur noch wenige Zellagen des Epithelzapfens als dünne Schale um den Herd übrig sind. Diese Zellen entsprechen in ihrer äußersten Lage dem Stratum cylindricum, dem sich nach innen noch eine oder mehrere Lagen plattgedrückter Epithelzellen anlegen.

Diese intraepithelialen Herde können nach der Oberfläche zu durchbrechen. Es lassen sich derartige Durchbrüche zwar in den hier beschriebenen Präparaten nicht auffinden, daß sie indessen möglich sind, ergibt sich aus Befunden, die wir im Institut an einer Schleimhautaktinomykose des Schlundes, die an anderer Stelle beschrieben werden wird, erheben konnten.

In Serienschnitten läßt sich einwandfrei feststellen, daß diese intraepithelialen Herde stets mit solchen der erkrankten Propria in Verbindung stehen (Fig. 10, f). Es ist zwar die Verbindungsstelle gewöhnlich kleiner als der Durchmesser der intraepithelialen Herde, so daß man den Eindruck hat, als ob Aktinomyzespilze und polymorphkernige Leukozyten durch eine enge Öff-



nung in das Innere des Epithelzapfens, der gewissermaßen ausgehöhlt erscheint, gelangt seien. Bisweilen lassen sich auch zwei derartige kleine Einbruchstellen nachweisen, die die intraepithelialen Herde mit der erkrankten Propria verbinden.

Auf welche Art und Weise der Einbruch von aktinomykotischen Herden in die Epithelzapfen hinein erfolgt, konnte ganz einwandfrei nicht festgestellt werden. Anscheinend kann er so zustande kommen, daß zunächst eine dichte leukozytäre Infiltration und Auflockerung des Epithels an den tiefsten Stellen der Zapfen auftritt, der dann der eigentliche Einbruch folgen dürfte.

In dem atrophischen, verdünnten Epithel, das den größten Teil der Oberfläche der erkrankten Propria bedeckt, finden sich intraepitheliale aktinomykotische Herde selten. Häufiger treffen wir sie an der Grenze der erkrankten Schleimhautpartie, also da, wo das atrophische Epithel in normales übergeht (Fig. 9, d). Diese Erscheinung ist leicht zu erklären. Ihre Ursache dürfte darin zu suchen sein, daß das atrophische Epithel infolge seiner Kompression ein so festes Gefüge besitzt, daß es dem Eindringen aktinomykotischer Massen Widerstand zu leisten vermag, während ein Einbruch in die nicht oder weniger der Atrophie anheimgefallenen Epithelzapfen und die an der Grenze der erkrankten Schleimhautpartie zur normalen Dicke zurückkehrende Epithelschicht leichter möglich ist.

(Schluß im nächsten Heft.)



Untersuchungen über die Lymphdrüsentuberkulose des Rindes und ihre Bedeutung für die Fleischhygiene.

Von

Dr. C. Nieberle,
Obertierarzt in Hamburg.

(Eingegangen am 12. Oktober 1912.)

Die Lymphdrüsen haben eine doppelte Funktion im tierischen Körper zu erfüllen. Sie sind zunächst die Bildungsstätten der Lymphozyten, welche, in den Keimzentren gebildet, von da in die Lymphsinus ausgestoßen und durch den zirkulierenden Lymphstrom dem Blut zugeführt werden. Sodann sind die Lymphdrüsen Filtrationsapparate für in den Lymphstrom geratene korpuskuläre Elemente. Dieser doppelten Aufgabe entspricht auch der Bau der Lymphknoten.

Dieser Bau wird am besten verständlich, wenn man mit Stöhr[1]) von folgender Vorstellung ausgeht:

„An bestimmten Stellen teilen sich (3—6) Lymphgefäße mehrfach in miteinander anastomosierende Äste, welche indessen sich bald wieder vereinen und zu ebenso viel oder weniger, meist engeren Lymphgefäßen zusammenfließen. So wird eine Art von Wundernetz gebildet. Die sich teilenden Lymphgefäße heißen Vasa afferentia, die zusammenfließenden Vasa efferentia. Zwischen den Maschen dieses Netzes liegen teils kugelige, teils lang gestreckte Körper, die aus adenoidem Gewebe bestehen."

Die kugeligen Körper nehmen beim Rinde im allgemeinen die Peripherie ein und werden als Rindenknötchen oder Follikel bezeichnet, die gestreckten Körper, die tieferen Partien, gegen den Lymphknotenhilus; sie werden Markstränge benannt. Damit zerfällt das Lymphknotenparenchym in eine im allgemeinen periphere Rindenzone und in eine zentrale Markzone. In den Rindenknötchen selbst sind wiederum Sekundärknötchen, die Keimzentren enthalten. Der ganze Lymphknoten wird umhüllt von einer fibrillären Kapsel, die Ausläufer, Trabekel, in das Innere des Knotens schickt. Diese

[1]) **Stöhr**, Lehrbuch der Histologie 1898.



Trabekel bzw. Septen umgeben mit den Lymphgefäßen die Rindenknötchen und Markstränge und vereinigen sich im Hilusstroma wieder zu einer zusammenhängenden Masse. Die Lymphgefäße, die ihrer beträchtlichen Weite in den Lymphknoten wegen Lymphsinus heißen, sind gegen die bindegewebigen Septen sowohl wie gegen die Rindenknötchen bzw. Markstränge durch einen kontinuierlichen Endothelbelag abgegrenzt und bilden so tatsächlich ein System geschlossener Lymphgänge innerhalb der Lymphdrüse.

Von besonderer Bedeutung ist nun das feinere Stützgerüst, das sogenannte Retikulum der Lymphknoten. Dieses Retikulum durchzieht in Form eines feinmaschigen Netzes die Rindenknötchen, Markstränge und insbesondere auch die Lymphsinus, und in seinen Maschen liegen die Lymphozyten. Es war bekanntlich lange Zeit Gegenstand lebhaftester Kontroversen gewesen, und zwar drehte sich der Streit um das Verhältnis seiner faserigen und zelligen Elemente. Nach dem gegenwärtigen Stande der Untersuchungsresultate kann kein Zweifel mehr darüber bestehen, daß dieses Retikulum ursprünglich rein zellig angelegt ist, und daß die Fasern in dem Protoplasma seiner Zellen, der Retikulumzellen, ausdifferenziert werden. Ich verweise hier insbesondere auf M. Heidenhains[1]) Untersuchungen über die Struktur des retikulären Bindegewebes. In seinem bekannten Werke über Plasma und Zelle sagt er:

„Das Retikulum der Autoren besteht entsprechend der älteren Auffassung aus anastomosierenden, vielfach verzweigten Zellen, in welchen die Retikulumfasern eingelagert sind. Das Plasma der Zellen selbst erscheint meist feinkörnig, bei besserem Erhaltungszustande feinnetzig oder alveolär. Die Retikulumfäserchen kriechen an der Innenseite der Zelloberflächen entlang, ein Lageverhältnis, welches nur an denjenigen Stellen gut übersehen werden kann, wo die etwas breiteren kernhaltigen zentralen Teile der Zellen liegen. Hier erhält man vielfach die im Präparate gegen den Beschauer aufsteigenden Fäserchen im Querschnitt unter der Form dunkler Punkte, welche der Grenzschicht des Zellkörpers von innen her anliegen. An einem einzelnen Zellkörper können auf mehreren Seiten verschiedene, teilweise unter sich verbundene Fäserchen entlang laufen, so daß die Zelle gleichsam wie in einem Körbchen zu ruhen scheint. Beim Eintritt in die Zellfortsätze liegen die Fäserchen wiederum überall im Innern der plasmatischen Substanz; ist ein solcher Fortsatz breit, so sieht man die Fäserchen von innen her dem Rande desselben, also der oberflächlichen Grenzschicht der Zellen folgen. In den feinsten Ausziehungen der Zellkörper gelingt es meist nicht, die Fäserchen

[1]) M. Heidenhain, Plasma und Zelle 1911, S. 1054.



von der umhüllenden Plasmalage zu unterscheiden, doch gewahrt man immerhin an vielen Fäserchen, welche beim ersten Anblick der Umhüllung zu entbehren scheinen, bei näherer Untersuchung eine plasmatische Rinde, welche an den punktförmigen Querschnitten der Fasern als heller Ring hervortritt."

Mit dem zunehmenden Alter der Tiere erfolgt eine immer stärkere Ausdifferenzierung von Fasern, das Retikulum bekommt mehr faserigen Charakter. Zur Darstellung der Feinheit des faserigen Netzes bedarf es aber besonderer Färbemethoden: Ribbert war es, der hierzu zuerst die Mallorysche Anilinblaumethode anwandte, und in neuester Zeit ist es besonders Bielschowskys Silberimprägnations-Verfahren, das die Fasern in prächtiger Weise zur Darstellung bringt. Eine besondere Modifikation der Malloryschen Methode haben Bartel und Stein[1]) angegeben. Da diese Modifikation weniger bekannt ist, sei sie hier kurz angegeben.

Die in Zenkerscher Flüssigkeit fixierten Objekte werden in Paraffin eingebettet, die Schnitte auf dem Objektträger gefärbt. Nach Entfernung des Paraffins durch Xylol und Alkohol werden die Schnitte in Wasser abgespült und darauf mit einer $^1/_{10}$proz. wässerigen Säurefuchsinlösung 2—3 Minuten lang gefärbt. Nach Abspülung in Wasser kommen sie auf 5—7 Minuten in eine Beize von 1proz. Phosphor-Molybdänsäure, werden wiederum in Wasser abgespült und kommen nunmehr in folgendes Farbgemisch:

Anilinblau . . .	0,5 g,
Orange G. . . .	0,2 „
Oxalsäure . . .	2,0 „
Aqu. dest. . . .	100.0 „

In diesem Gemisch werden die Präparate etwa 20 Minuten belassen, kurz mit Wasser behandelt, mit Alkohol in steigender Konzentration entwässert, in Xylol aufgehellt und in Canadabalsam eingeschlossen.

In derart behandelten Präparaten heben sich die leuchtend blau gefärbten Fasern in Kapsel, Trabekeln, Lymphsinus, Rindenknötchen und Marksträngen sehr deutlich ab von den braunroten Lymphozyten.

Noch exakter wird das Fasernetz dargestellt mit der von Maresch zuerst angewandten Bielschowskyschen Methode der Neurofibrillenfärbung. Diese Methode läßt gleichzeitig noch deutlich erkennen, daß das Retikulum zweierlei Fasern enthält: Die feinsten, sogenannten Gitterfasern färben sich glänzend schwarz, während andere und meist gröbere einen braunen Farbenton annehmen. Die braunen Fasern entsprechen den roten Fasern der van Gieson-Färbung, sind also kollagener Natur, während die schwarzen eine Vorstufe derselben darstellen. Kann man doch

[1]) Bartel und Stein, Archiv für Anatomie und Entwicklungsgeschichte. 1905.



allerorts ein kontinuierliches Übergehen der einen Art in die andere feststellen

Beide Färbemethoden bestätigen die schon länger bekannte Tatsache, daß das Retikulum im allgemeinen in der Marksubstanz enger ist als in der Rindenzone. Während hier noch eine größere Anzahl von Lymphozyten in je einer Masche zu liegen scheinen, ist dort fast jeder Lymphozyt in einer besonderen Masche eingebettet.

Und was für das eigentliche lymphatische Gewebe gilt, gilt insbesondere auch für die Lymphsinus. Von der Kapsel, den Trabekeln und Septen der Rindenschicht ziehen verhältnismäßig dünne und spärliche Fasern unter Bildung eines weitmaschigen Netzes quer durch die Rindensinus hindurch zu den von den Sinues umflossenen Rindenknötchen hinüber. An der Übergangsstelle von Sinus und Rindenknötchen bilden sie eine in der Sinusrichtung verlaufende oft deutliche Grenzschicht und strahlen von hier aus kontinuierlich weiter in das Retikulum des lymphatischen Gewebes aus. In der Markschicht dagegen, wo die Sinusbahnen im allgemeinen breiter und das lymphatische Gewebe weniger vorherrschend ist, sind die Fasern der Sinus nicht nur zahlreicher und stärker, sie haben auch im Sinus ein viel engmaschigeres Netz als in der Rindenschicht. Gegen den Lymphknotenhilus zu nimmt dann die Enge des Maschennetzes noch progressiv zu. Der Filtrationsmechanismus der Lymphdrüsen findet damit seine Erklärung. Was Bartel und Stein (l. c.) für die menschlichen Lymphdrüsen festgestellt haben, gilt auch für die Lymphknoten des Rindes:

„Die Lymphdrüsen bilden einen in den Verlauf der Lymphbahnen eingeschalteten Filtrationsapparat, den man vergleichen kann mit einem Klärungssystem, wie wir es im Großen vielfach durch die Kunst des Technikers in den Dienst der Volkshygiene gestellt sehen. Zahlreiche Zuflüsse — Vasa afferentia — führen den Flüssigkeitsstrom durch ein vielgestaltetes Labyrinth von Gängen, die, mit einem mit der Entfernung von den Einflußöffnungen immer dichter werdenden Netzwerk ausgestattet, sich schließlich zu einem einzigen Abflußrohre — Vas efferens — vereinen; es werden demnach schon in den weiteren Maschenräumen nahe den Einflußöffnungen die größeren körperlichen Beimengungen, Tumorzellen, gröbere Pigmente usw. zurückgehalten, während kleinere korpuskuläre Elemente, namentlich Bakterien, zum größten Teile wohl diese passieren und erst in den



mit dichteren Netzen ausgestatteten Partien der Drüse aufgefangen werden und nur ein Bruchteil nach Passierung des Filters durch das Abzugsrohr und dessen weitere Bahnen in die Blutwege übergeführt wird. Hierbei gewährleistet die mehrfache Einschaltung solcher Filterapparate hinter einander eine möglichst gründliche Klärung des durchfließenden Stromes. Auch hier findet man ein Analogon in den Vorkehrungen, wie sie in den verschiedenen technischen Betrieben getroffen werden.“

Diesem Filtrationsmechanismus der Lymphdrüsen unterliegen auch die in den Lymphstrom geratenen Tuberkelbazillen. Sie werden von dem Retikulum der Sinus abgefangen, um regelmäßig weitere spezifische Veränderungen in dem Lymphknoten hervorzurufen. Daß allerdings Ausnahmen des Cornetschen Lokalisationsgesetzes vorkommen und Tuberkelbazillen, ohne eine Spur zu hinterlassen, Lymphknoten passieren können, ist durch die Versuche von Bisanti u. Panisset, Orth, Rabinowitsch u. a. erwiesen werden; doch waren es abnorme Bedingungen, unter denen diese Resultate erzielt wurden; als häufiges Vorkommnis haben sie jedenfalls nicht zu gelten.

Die Lymphdrüsentuberkulose — zunächst unter der Voraussetzung, daß die Infektion der Lymphknoten regelmäßig lymphogen von ihrem eventuell hämatogen infiziertem Quellgebiet aus erfolgt — kann nun nach zwei Richtungen von Bedeutung für die Fleischhygiene sein, und zwar kann die Bedeutung einmal gewissermaßen rückwärts, zum andern aber vorwärts liegen. In dem Quellgebiet der Lymphdrüsen können Tuberkelbazillen bzw. tuberkulöse Veränderungen vorkommen; der Filtrationsmechanismus der Lymphdrüsen kann aber auch versagen oder zerstört werden, und von der tuberkulösen Lymphdrüse aus können Tuberkelbazillen mit dem Lymphstrom in das Blut abgeschwemmt werden. Andererseits können tuberkulöse Prozesse in den Lymphdrüsen auch direkt in offene Blutgefäße einbrechen und die Tuberkelbazillen so in den Kreislauf kommen. Während im ersten Falle die Tuberkulose der Lymphdrüsen nur von lokaler Bedeutung ist — nur ihr Quellgebiet bedarf der Maßregelung — kann sie im zweiten Falle von Bedeutung für den ganzen Tierkörper werden. Tuberkelbazillen im venösen Blutstrom gelangen — allerdings erst nach Passage der Lungenkapillaren — in den allgemeinen Kreislauf und können so im ganzen Körper zerstreut werden.

Daß bei tuberkulöser Erkrankung von Organlymphdrüsen die tributären Organe in der Regel oder wenigstens häufig tuberkulöse Veränderungen aufweisen, ist eine bekannte Tatsache, die Maßregelung des ganzen Organs, wenn auch nur seine zugehörigen Lymphdrüsen tuberkulös erkrankt sind, daher vollauf gerechtfertigt. Zu prüfen dagegen ist, ob die Übertragung dieses Organprinzipes auf die Fleischlymphdrüsen und das Fleisch berechtigt ist oder nicht. Auf die Methodik dieser Prüfung mittels Impfung von Meerschweinchen mit Fleischsaft aus den inkriminierten Fleischstücken und insbesondere auf die Fehlerquellen dabei habe ich früher schon hingewiesen. Ich wiederhole hier nur noch einmal, daß zwar negative Resultate beweiskräftig sind, daß dagegen ein positives Impfresultat, um Beweiskraft zu erlangen, die genaue anatomische Untersuchung des ganzen Tierkörpers zur Voraussetzung hat.

Ob der Filtrationsmechanismus der Lymphdrüsen dem Tuberkelbazillus gegenüber im allgemeinen genügend funktioniert, oder ob es gewisse Formen von Lymphdrüsentuberkulose gibt, bei deren Vorliegen wir mit einer ständigen oder häufigen Passage von Tuberkelbazillen durch die Sinusbahnen und damit einer weiteren Infektion des Lymph- und Blutstromes zu rechnen haben, ist Sache der histologischen Prüfungsmethode. Es gilt, im Schnittpräparat die Tuberkelbazillen von ihrem Eintritt mittels der Vasa afferentia in die Lymphdrüsen bis zu ihrem eventuellen Austritt durch die Vasa efferentia zu verfolgen und das Verhalten der Lymphdrüsen selbst den Eindringlingen gegenüber klarzulegen. In gleicher Weise ist es nur möglich, eventuelle Einbrüche von Tuberkelbazillen bzw. tuberkulösen Veränderungen in Blutgefäße nachzuweisen. Diese Prüfung darf sich aber nicht nur auf die sog. „Fleischlymphdrüsen" erstrecken, sie hat vielmehr in erster Linie solchen Lymphknoten zu gelten, deren Quellgebiet sehr reich an Tuberkelbazillen sein kann und deren Vasa efferentia ohne nochmalige Passage durch eine zweite Lymphdrüse, direkt in den Ductus thoracicus einmünden. Das sind aber in erster Linie die Lungen- und sodann die Gekröslymphdrüsen. Daß auch gewisse Eutertuberkuloseformen sehr bazillenreich sein können, ist bekannt. Die Prüfung hat sich daher auch auf die supramammären Lymphdrüsen zu erstrecken, obwohl zwar die Vasa efferentia der Euterlymphdrüsen regelmäßig vor ihrem Eintritt in die Lendenzisterne ein zweites Lymphknotenfilter zu passieren haben.



Ich lasse nunmehr zunächst diejenigen Untersuchungen folgen, die sich in erster Linie mit der Frage nach der Berechtigung des generellen Kochzwanges von Fleischvierteln, deren zugehörige Lymphknoten tuberkulös erkrankt sind, befassen. Gleichzeitig galt es natürlich auch, die betreffenden Lymphdrüsen auf ihr Verhalten den Tuberkelbazillen gegenüber und insbesondere auf das Funktionieren ihrer Filtrationsvorrichtung zu prüfen.

Zur **Technik** bemerke ich nur kurz folgendes: Zur Gewinnung des Fleischsaftes wurden den verdächtigen Vierteln 4 bis 6 Pfund schwere Stücke entnommen, die Stücke an ihrer ganzen Oberfläche abgebrannt, mit sterilen Instrumenten aus der Tiefe Scheiben geschnitten, um in sterilisierten Fleischpressen gepreßt zu werden. Mit je 5—10 ccm des so gewonnenen Fleischsaftes wurden je zwei Meerschweinchen subkutan geimpft und die Tiere etwa 2 Monate danach getötet.

Die Einbettung der meist in Formol gehärteten Lymphdrüsen erfolgte in Paraffin. Auf Tuberkelbazillen wurden die Schnitte durchweg auf dem Objektträger mit Karbolfuchsin-Methylenblau nach den Angaben von Friedmann in der Enzyklopädie der mikroskopischen Technik von Ehrlich-Weigert gefärbt. Je nach Bedarf wurden daneben natürlich andere spezifische Färbeverfahren angewandt.

Fall I.

Gutgenährtes Rind. Pleuritis tuberculosa in Form solitärer und konglomerierter meist verkalkter Perlen auf Brustfell und Serosa der Lungen. In den Hauptlappen der Lungen selbst vereinzelte typische linsen- bis erbsengroße Tuberkel. Die mediastinalen Lymphdrüsen stark vergrößert, weisen auf dem Querschnitt in der Rindensubstanz zahlreiche Tuberkel auf, die alle gegen ihre Nachbarschaft deutlich abgegrenzt sind. Sie sind teils miliar mit gelblich-käsigem Zentrum und grau-weißer Kapsel, teils erbsengroß mit zentraler Verkalkung, teils erreichen sie bis Haselnußgröße und haben öfters ein gelb-eitriges Zentrum.

Die Leber enthält zahlreiche bis apfelgroße, teils halbkugelig über die Leberoberfläche hervorragende derbe Knoten, die auf dem Querschnitt eine grau weiße, schwielige, oft buchtige und nischige Kapsel und einen gelbgrünlichen, eitrigen Inhalt aufweisen. Die Innenfläche der Kapsel zeigt dabei noch häufig einen trüben, käsigen Belag Die portalen Lymphdrüsen ähnlich der hinteren mediastinalen. Die mesenterialen Lymphdrüsen zum größten Teile unverändert, nur einige enthalten vereinzelte bis erbsengroße Tuberkel mit käsig-kalkigem Zentrum und grau-weißer Kapsel.



Eine Sitzbeinlymphdrüse, äußerlich unverändert, weist auf dem Querschnitt in der Rinde in dem sonst unveränderten Parenchym zwei stecknadelkopfgroße Knötchen auf mit gelb-käsigem Zentrum und grau-weißer Kapsel.

Histologische Untersuchung: Die mediastinalen Lymphdrüsen enthalten in den Rindenknötchen in einem Teil der Präparate in größerer Anzahl ziemlich gleich große typische Tuberkel und größere Käseherde. Die typischen Tuberkel bestehen zentral in der Hauptsache aus epitheloiden Zellen mit vereinzelten erhaltenen oder pyknotisch degenerierten Lymphozyten dazwischen und zeigen eine deutliche periphere lymphozytäre Reaktionszone. In und zwischen den epitheloiden Zellen reichlich Tuberkelbazillen. Die größeren Tuberkel bzw. Käseherde sind zentral in eine fast homogene Masse verwandelt, die nur noch vereinzelte Kerntrümmer erkennen läßt. Ihr schließt sich peripher zunächst eine aus epitheloiden Zellen bestehende Granulations- und weiter eine lymphozytäre Reaktionszone an, die bald Fasern eingelagert zeigt. Im verkästen Zentrum reichlich Tuberkelbazillen und keine anderen Bakterien, in der tuberkulösen Granulationszone nur noch wenige Tuberkelbazillen, in der Reaktionszone überhaupt keine Bakterien mehr. Weder in Markstrahlen, noch in den Markstrahlensinus und abführenden Lymphgefäßen Tuberkelbazillen oder tuberkulöse Veränderungen aufzufinden. Auch in der Umgebung der Tuberkel in den Rindenknötchen im lymphatischen Gewebe nirgends Tuberkelbazillen nachzuweisen.

In anderen Präparaten wird ein mehr oder weniger breites, verkästes Zentrum gleichfalls peripher von einer tuberkulösen Granulationszone begrenzt, der sich aber weiterhin keine ausgesprochene zellig-fibrilläre Kapsel anschließt. Hier geht vielmehr die tuberkelbazillenhaltige Granulation in Form unregelmäßiger Ausläufer und Fortsätze allmählich in die Umgebung über. Häufig kann man dabei zwischen den epitheloiden Zellen der Granulationszone und dem Retikulum Übergänge und Verbindungen nachweisen. In diesen Präparaten findet man auch in dem Markstrahlen, und zwar mit Vorliebe am Rande derselben gegen die umgebenden Sinusbahnen häufiger Riesenzellen und Gruppen von tuberkelbazillenhaltigen epitheloiden Zellen. Doch lassen sich in den abführenden Sinus und Lymphgefäßen am Hilus nirgends Tuberkelbazillen oder tuberkulöse Wucherungen nachweisen.

In den größeren Käseherden und besonders an der Konfluenz-



stelle mehrerer kleinerer zu einem größeren Herde liegen an verschiedenen Stellen Gruppen stark erweiterter und geschlängelter Kapillaren, deren Lumen meist prall mit verwaschenen roten Blutkörperchen erfüllt ist. Ihre Umgebung ist breit zellig infiltriert und geht allmählich in das verkäste Gewebe über. Die Zellen dieses perivaskulären Infiltrationsbezirkes zeigen im allgemeinen lymphozytären Charakter, haben aber alle deutlich degenerierte, nekrotische Zellkerne, zwischen denen noch reichlich Tuberkelbazillen lagern. Die Tuberkelbazillen liegen öfter dicht der Gefäßwand an, die häufig einen breiteren homogenen, leicht rosa gefärbten Ring hat. Die Endothelien sind entweder überhaupt nicht mehr nachzuweisen, oder ihre Kerne zeigen deutlichen Chromatinzerfall.

Die mesenterialen Lymphdrüsen weisen teilweise lediglich eine starke, von Hilus ausgehende Wucherung des Septengewebes auf. An der Wucherung beteiligt sich auch die Adventitia der Blutgefäße. Andere Präparate, Stellen mit bereits makroskopisch erkennbaren Tuberkeln entnommen, enthalten typische Tuberkel mit teils verkästem Zentrum und ausgesprochener zellig-fibrillärer Reaktionszone, die von den eingeschlossenen Tuberkelbazillen nicht überschritten wird. Wieder andere Schnitte zeigen daneben besonders in den Rindenknötchen kleinste, frische Tuberkel, nur aus einer Riesenzelle oder einer Gruppe epitheloider Zellen bestehend, mit wenigen Tuberkelbazillen in und zwischen den Zellen. Eine besondere Abschlußzone ist dabei noch nicht nachzuweisen. Auch in den Markstrahlen finden sich die frischen Herde und in ihren umgebenden Sinus in geringerer Anzahl. Außerhalb der Tuberkel sind jedoch Tuberkelbazillen nicht nachzuweisen, und insbesondere sind die abführenden Sinus und Lymphgefäße frei von Bakterien oder tuberkulösen Wucherungen.

Die Kapsel der großen Käseherde in der Leber, die viel Tuberkelbazillen enthalten, hat zentral eine breite tuberkelbazillenreiche, verkäste Zone, der sich peripher zunächst eine deutliche Granulationszone mit wenig Tuberkelbazillen anschließt. Letztere wird wieder begrenzt von einer ausgesprochenen zellig-fibrillären Kapsel, in der und jenseits der keine Tuberkelbazillen mehr nachzuweisen sind. Öfters liegen die größeren Käseherde in nächster Nachbarschaft der venösen Gefäße; doch trennt beide immer eine breite fibrilläre Zone, so daß die tuberkulöse Wucherung nirgends auf die Gefäße übergreift. Die portalen Lymphdrüsen ähnlich den mediastinalen.



Die makroskopischen Knötchen der **Sitzbeinlymphdrüse** sind typische Tuberkel mit bereits verkästem Zentrum und peripherer zellig-fibrillärer Reaktionszone. Im übrigen finden sich weder in der Rinde noch im Mark weitere tuberkulöse Veränderungen oder Tuberkelbazillen.

Es enthalten also die mesenterialen, portalen und mediastinalen Lymphdrüsen in ihren Rindenknötchen zahlreiche ältere abgegrenzte typische Tuberkel in verschiedener Größe und verschiedenem Zustande. Und daneben finden sich in erster Linie in der Rinde, dann aber auch in Markstrahlen und Markstrahlensinus, nur mikroskopisch sichtbare frische Tuberkel mit noch undeutlicher Abgrenzung gegen die Nachbarschaft. Ob diese frische Tuberkelbildung infolge Infektion seitens der älteren Herde oder lymphogener Neuinfektion der Lymphdrüse von ihrem Wurzelgebiet aus entstanden ist, ist zunächst nebensächlich. Jedenfalls hat der Filtrationsmechanismus der Lymphknoten die Tuberkelbazillen abgefangen, und es haben die Lymphdrüsen spezifische Veränderungen um die Eindringlinge gesetzt. Eine Passage von Tuberkelbazillen durch die Lymphfilter fand daher, wenigstens in einigermaßen großem Umfang, nicht statt. Die Tuberkel in der Sitzbeinlymphdrüse sind aber allem Anschein nach nur der Ausdruck einer lediglich einmaligen Infektion mit Bakterien.

Die mit je 10 ccm Fleischsaft aus dem Hinterviertel mit tuberkulöser Sitzbeinlymphdrüse geimpften Meerschweinchen erwiesen sich nach der Tötung nicht tuberkulös.

Fall II.

Gut genährtes Rind. Pleuritis tuberculosa, an Brustfell und Lungenserosa teils hochgradig; in Lungen selbst nur wenige kleine typische Tuberkel. An der Basis des einen Hauptlappens einige kleinere bronchiektatische Kavernen. Die bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen wenig vergrößert, enthalten teils kleinste miliare zentral-getrübte, teils bis linsengroße Tuberkel mit deutlichem gelb-käsigen Zentrum und grau-weißer Kapsel. Die mesenterialen Lymphdrüsen weisen auf dem Querschnitt vereinzelt bis haselnußgroße, käsigkalkige Tuberkel im sonst unveränderten Parenchym auf.

In der einen Sitzbeinlymphdrüse in der Rindensubstanz ein stecknadelkopfgroßes, abgegrenztes Knötchen mit gelb-trübem, käsigem Zentrum und grauweißer Kapsel.

Histologische Untersuchung: Die größeren Tuberkel der **mesenterialen Lymphdrüsen** sind aus der Konfluenz kleinster entstanden, die zentral aus epitheloiden Zellen und Fibroblasten



bestehen, zwischen denen nur vereinzelte Lymphozyten noch zu erkennen sind. Peripher wird der Fibroblastengehalt immer größer, auch sind bald bei van Gieson-Färbung rot erscheinende Fasern deutlich dazwischen nachzuweisen. Gegen die Umgebung wird der ganze Herd durch eine ausgeprägte fibrilläre Zone abgeschlossen. Tuberkelbazillen sind in den Tuberkeln nicht nachzuweisen, dagegen häufiger Langhanssche Riesenzellen. Die größeren Herde zeigen meist eine zentrale Verkäsung. Neben diesen fibrösen Tuberkeln finden sich in den Rindenknötchen und Marksträngen noch vereinzelt kleinste, mikroskopische, frische Tuberkel, nur aus einer Riesenzelle bestehend oder einer Gruppe epitheloider Zellen ohne Tuberkelbazillengehalt In der Umgebung der Herde zeigt das lymphatische Gewebe meist dichtere Zellstellung. Außerhalb der Tuberkel sind nirgends Tuberkelbazillen nachzuweisen; auch sind die Sinus der Markstrahlen und die abführenden Lymphgefäße am Hilus frei von jeden tuberkulösen Veränderungen bzw. Tuberkelbazillen.

Die bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen enthalten gleichfalls in der Rinde mehrere verschieden große und teils zentral verkäste Tuberkel von fibrösem Charakter. Daneben aber auch einzelne frische Tuberkel, teils nur aus einer Riesenzelle bestehend, teils aus einer Gruppe epitheloider Zellen, die vereinzelt Tuberkelbazillen enthalten. Sie sind nur undeutlich gegen die Nachbarschaft abgegrenzt durch etwas dichtere Lymphozytenstellung und senden auch in diesen schwachen Reaktionswall wieder fingerartige Fortsätze vor. Auch hier kann man übrigens häufig Verbindungen und Übergänge zwischen den epitheloiden und Retikulumzellen nachweisen. In Markstrahlen, abführenden Sinus und Lymphgefäßen am Hilus nirgends tuberkulöse Veränderungen oder Tuberkelbazillen.

Der makroskopische Tuberkel in der Sitzbeinlymphdrüse stellt einen Konglomerattuberkel dar vom Charakter der mesenterialen Herde. Außerhalb dieses Herdes weder in Rinde noch in Mark tuberkulöse Veränderungen.

Die mesenterialen, bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen enthalten also neben älteren, abgegrenzten Tuberkeln von fibrösem Charakter in Rindenknötchen und teilweise auch in Marksträngen noch nur mikroskopisch sichtbare frische Tuberkel mit geringem Tuberkelbazillengehalt. Auch hier ist die Frage nach der Ent-



stehung dieser frischen Herde irrelevant neben der Tatsache, daß dort, wo Tuberkelbazillen sich fanden, auch tuberkulöse Veränderungen vorlagen und daß diese frischen Tuberkel entweder nur in den Rindenknötchen sich fanden oder nur bis in die peripheren Markstrahlen vorgedrungen waren. Eine Passage von Tuberkelbazillen durch das Filter war jedenfalls nicht zu konstatieren.

Die mit je 10 ccm Fleischsaft aus dem Hinterviertel mit tuberkulöser Sitzbeinlymphdrüse geimpften Meerschweinchen erwiesen sich nach der Tötung frei von tuberkulösen Veränderungen.

Fall III.

Gut genährtes Rind; Pleuritis tuberculosa, im Lungenparenchym selbst keine tuberkulösen Veränderungen. Die bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen nur wenig vergrößert, enthalten je in der Rindensubstanz einige bis linsengroße abgegrenzte Tuberkel mit gelb-trübem, käsigen Zentrum und grauweißer Kapsel.

Die mesenterialen Lymphdrüsen zum großen Teile unverändert; nur ein kleiner Teil weist auf dem Querschnitt in dem sonst unveränderten Gewebe einige bis linsengroße abgegrenzte, zentral verkäste Tuberkel auf.

Die eine Sitzbeinlymphdrüse enthält in der Rinde des sonst unveränderten Parenchyms zwei linsengroße abgegrenzte Tuberkel mit grau-gelblich-trübem Zentrum.

Histologische Untersuchung: Die bronchialen, mediastinalen und mesenterialen Lymphdrüsen zeigen in den Rindenknötchen vereinzelte typische Tuberkel bzw. Käseherde, die regelmäßig deutlich zellig-fibrillär abgegrenzt sind. Daneben aber in Rindenknötchen sowohl als auch in geringer Anzahl in Markstrahlen und Markstrahlensinus häufiger frische Tuberkel mit vereinzelten Tuberkelbazillen, nur aus einer Riesenzelle bestehend oder einer Gruppe epitheloider Zellen mit allmählichem Übergang in die Umgebung. In den Sinus nahe am Hilus dagegen, oder in den dortigen Lymphgefäßen weder Tuberkelbazillen noch tuberkulöse Veränderungen nachzuweisen. Die beiden Herde in der Sitzbeinlymphdrüse sind Konglomerattuberkel, die zentral verkäst sind, peripher eine deutliche tuberkelbazillenarme Granulationszone besitzen und nach außen scharf durch eine zellig-fibrilläre Kapsel abgeschlossen werden.

Es beherbergen also auch in diesem Falle die Organlymphdrüsen neben älteren, makroskopisch sichtbaren, typischen Tuberkeln in den Rindenknötchen Herde frischerer Natur in Rinde sowohl als auch in Markstrahlen und deren Sinus. Doch finden sich auch hier

außerhalb dieser Herde keine Tuberkelbazillen, auch haben die Herde selbst das Marksinus-Filter nicht überschritten.

Die beiden mit je 10 ccm Fleischsaft geimpften Meerschweinchen erwiesen sich bei der Schlachtung frei von tuberkulösen Veränderungen.

Fall IV.

Gut genährtes Rind. Die Lungen haben im rechten Mittellappen und den gegenüberliegenden Teilen des Hauptlappens zahlreiche bis haselnußgroße derbe Knoten von grauweißer Farbe. Sie zeigen eine speckig-glänzende, grau-weiße Schnittfläche, ragen über die umgebenden Lungenteile leicht beetartig hervor und gehen allmählich unter Bildung von Fortsätzen und Ausläufern in das rosarote, knisternde Lungengewebe über. Die Herde weisen im Ausstrich ziemlich zahlreich Tuberkelbazillen auf. Daneben finden sich in den beiden Hauptlappen noch mehr vereinzelt typische Tuberkel. Die hintere mediastinale Lymphdrüse um ein Vielfaches vergrößert und durchsetzt mit zahlreichen Tuberkeln verschiedener Art, jedoch mit regelmäßiger, deutlicher Abgrenzung gegen das umgebende Drüsengewebe. Die Herde sind teils miliar mit grau-trübem Zentrum, teils linsengroß mit breiterer, zentraler, gelblich-trüber, käsiger Zone und grau-weißer Kapsel oder mit zentraler eitriger Erweichung. Auch enthalten besonders die größeren schon reichlich Kalkpartikel.

Die mesenterialen Lymphdrüsen sind zum größeren Teile unverändert; ein Teil nur enthält in dem sonst makroskopisch nicht veränderten Drüsengewebe bis zu hühnereigroße Knoten mit gelb-eitrigem Inhalt und starker, grau-weißer, schwieliger Kapsel.

In der einen nicht vergrößerten Buglymphdrüse sind mehrere linsen- bis erbsengroße Knoten, die etwas beetartig über die Schnittfläche hervorragen und ein gelb-trübes, käsiges, breites Zentrum und deutliche Kapsel zeigen.

Histologische Untersuchung: Die speckigen Herde in der Lunge stellen lobulär-pneumonische Herde dar mit starker Wucherung des interalveolären Septengewebes. In den komprimierten Alveolen sind reichlich Riesenzellen mit spärlichen Tuberkelbazillen. Tuberkulöse endangitische Prozesse sind jedoch nirgends nachzuweisen. Daneben sind in Lunge zerstreut noch typische Tuberkel mit deutlicher Abgrenzung.

Die mediastinale Lymphdrüse enthält in Rindenknötchen und Markstrahlen zahlreiche typische Tuberkel mit zentraler Verkäsung und teilweiser Verkalkung. Vielfach sind die Tuberkel in der Rinde auch zu größeren Käseherden zusammengeflossen, die aber regelmäßig eine deutliche zellig-fibrilläre Abgrenzung aufweisen. Daneben finden sich in den Markstrahlen, und zwar am

Rande gegen die umgebenden Sinus, vereinzelte frische Tuberkel, nur aus einzelnen Riesenzellen bestehend, die noch keinen zelligen Reaktionswall um sich haben. Doch sind die Sinus selbst und die abführenden Lymphgefäße am Hilus frei von Tuberkelbazillen und tuberkulösen Veränderungen.

In den mesenterialen Lymphdrüsen ist die ganze Rinden- und Marksubstanz dicht durchsetzt mit typischen, abgegrenzten Tuberkeln, die in den mittleren Drüsenteilen konfluieren zu einem großen Käseherd, der peripher durch eine starke zellig-fibrilläre Kapsel abgeschlossen wird. Mitten in den käsigen Partien, die nur noch vereinzelte Kernfragmente erkennen lassen, zahlreiche Inseln von Blutkapillaren, die stark erweitert und mit verwaschenen roten Blutkörperchen erfüllt sind. Sie sind regelmäßig von einer breiten, zelligen Infiltration umgeben, die allmählich in das käsige Gewebe übergeht. Die Kerne der Zellen zeigen alle die verschiedenen Stadien der Nekrose, sind teils pyknotisch, teils in wirre Fragmente zerfallen, oder ihr Chromatin hat sich in Körnerform an der Kernwand angesammelt. Die Kapillarendothelien sind nicht mehr zu erkennen, und an ihrer Stelle begrenzt ein hyaliner, rosa gefärbter Ring das Gefäß. In den Sinus der Markstrahlen zunächst am Hilus und ebenso in den Lymphgefäßen daselbst weder Tuberkelbazillen noch tuberkulöse Veränderungen aufzufinden.

Die makroskopischen Herde in der Buglymphdrüse sind typische Tuberkel mit zentraler Verkäsung und starker fibrillärer, peripherer Wucherung, die weithin in die Umgebung ausstrahlt. Tuberkelbazillen sind nur vereinzelt in den käsigen Partien anzutreffen. Außerhalb der Herde weder in Rinde, noch in Mark Tuberkelbazillen, noch tuberkulöse Veränderungen.

Die beiden mit je 10 ccm Fleischsaft aus dem Vorderviertel mit tuberkulöser Buglymphdrüse geimpften Meerschweinchen blieben frei von Tuberkulose.

Auch in diesem Falle haben sich demnach die Lymphdrüsen als gute Filter für die Tuberkelbazillen erwiesen. Die Lymphdrüse reagierte auf die Eindringlinge mit Bildung von Tuberkeln, in denen die Bazillen eingeschlossen blieben. Die noch erhaltenen Kapillaren im käsigen Gewebe, die zunächst gegenüber dem Vordringen der tuberkulösen Verkäsung sich durch eine starke zellige Infiltration schützten, waren aber bald der hyalinen Degeneration



und Nekrose verfallen und damit funktionsunfähig geworden. Die pneumonischen Herde in den Lungen waren granulösen Charakters und hatten nicht zu Einbrüchen in offene Blutgefäße geführt. Sie gehörten zu den „ungefährlichen“ Formen der lobulären tuberkulösen Pneumonie.

Fall V.

Älteres Rind, mäßig genährt. Geringgradige Pleuritis tuberculosa, an der Basis der beiden Hauptlappen einige faustgroße Konglomerate von Käseherden mit gelblich-eitrigem Inhalt und derber buchtiger Kapsel. In Lungen zerstreut vereinzelte typische Tuberkel. In den wenig vergrößerten bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen im anscheinend unveränderten Drüsengewebe zahlreiche bis erbsengroße, abgegrenzte Tuberkel mit käsig-erweichtem Zentrum.

Im Spiegelschen Lappen der Leber ein über faustgroßes Konglomerat von tauben- bis hühnereigroßen Knoten mit gelb-grünlichem eitrigen Inhalt und buchtiger schwieliger Kapsel, die innen einen schmalen käsigen Ring hat. Die Herde umschließen eine größere Vene und komprimieren sie deutlich. Trotzdem findet kein Übergreifen des tuberkulösen Prozesses auf das Gefäß statt, dessen Intima über der gewölbten Stelle auch glatt und glänzend ist. Die portalen Lymphdrüsen ähnlich verändert wie die mediastinalen. Ebenso verhalten sich auch die mesenterialen Lymphdrüsen.

In einer sonst unveränderten Buglymphdrüse in der Rinde ein erbsengroßer, käsig-eitriger abgekapselter Tuberkel.

Histologische Untersuchung: Die Lungen-, Leber- und Gekröslymphdrüsen enthalten in der Rindensubstanz zahlreiche typische Tuberkel mit beginnender und vorgeschrittener zentraler Verkäsung. Gelegentlich sind die Tuberkel auch bereits zu größeren Käseherden zusammengeflossen. Sie sind jedoch regelmäßig deutlich zellig-fibrillär gegen ihre Umgebung abgegrenzt. Daneben finden sich in Rindenknötchen und Markstrahlen noch zahlreiche frische mikroskopische Tuberkel, die vereinzelte Tuberkelbazillen einschließen. Die abführenden Sinus und Lymphgefäße am Hilus sind frei von tuberkulösen Veränderungen. Der kleine Knoten in der Buglymphdrüse ist konglomeriert, aus typischen Tuberkeln bestehend, mit zentraler Verkäsung und Verkalkung und starker zellig-fibrillärer Abgrenzung. Das übrige Drüsengewebe frei von tuberkulösen Veränderungen.

Die erweichten Herde in der Leber haben eine Kapsel, die zentral aus einer breiten, tuberkelbazillenreichen, verkästen Zone besteht, der sich peripher eine tuberkelbazillenarme Granulations- und sodann eine starke zellig-fibrilläre Abschlußschicht anschließt.

Diese breite fibrilläre Zone trennt auch regelmäßig die Käseherde von den größeren venösen Gefäßen der Umgebung.

Die mit je ca. 10 ccm Fleischsaft aus dem Vorderviertel mit tuberkulöser Buglymphdrüse geimpften Meerschweinchen blieben frei von Tuberkulose.

Mithin war das Verhalten der Lymphdrüsen auch in diesem Fall den Tuberkelbazillen gegenüber gleich wie bisher. Zu konstatieren ist nur noch der Umstand, daß auch die großen Erweichungsherde in Lungen und Leber dank ihrer starken Abgrenzung als belanglos für das Fleisch sich erwiesen.

Fall VI.

Mäßig genährte Kuh. In den beiden Hauptlappen der Lungen bis faustgroße Käseherde mit derber buchtiger, innen käsiger Kapsel und gelbeitrigem Inhalt, der viel Tuberkelbazillen enthält. Daneben in einzelnen Läppchen frische Peribronchitis tuberculosa mit sekundärer katarrhalischer Pneumonie. In den eitrigen Zentren der Tuberkel viel Tuberkelbazillen. Die bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen vergrößert und mit zahlreichen Tuberkeln durchsetzt von Hirsekorn- bis Walnußgröße und mit zentraler Verkäsung, Erweichung und Verkalkung.

Die Leber zeigt geringgradige Serosentuberkulose. Im Leberparenchym vereinzelte käsige Tuberkel.

In Achsel- und Kniefaltenlymphdrüse je ein haselnußgroßer Tuberkel mit gelb-käsigem Zentrum und grau-weißer Kapsel.

Histologische Untersuchung. Die größeren Käseherde in den Lungen zeigen die gewöhnliche Struktur, ihre Abgrenzung ist stark fibrillär. Auch die Tuberkel der Peribronchitis haben eine stark zellige Reaktionszone. Außerdem sind einzelne Knoten interstitiell-pneumonischen Charakters mit Bildung von Riesenzellen in den komprimierten Alveolen.

Die bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen enthalten neben den makroskopischen Herden, in denen Tuberkelbazillen nicht nachzuweisen und die deutlich zellig-fibrillär abgegrenzt sind, in Rindenknötchen und Markstrahlen feinste Tuberkel, nur aus einer Riesenzelle bestehend oder einer Gruppe epitheloider Zellen. Jedoch sind die Sinus und Lymphgefäße am Hilus frei von tuberkulösen Veränderungen. Die Lebertuberkel sind vom Typus der gewöhnlichen verkästen und abgegrenzten Herde.

Die makroskopischen Käseherde in der Achsel- und Kniefaltenlymphdrüse sind deutlich abgegrenzt und weder in Rinde noch Mark sonstige tuberkulöse Veränderungen aufzufinden.



Die beiden mit Fleischsaft aus dem Hinterviertel mit tuberkulöser Kniefaltenlymphdrüse geimpften Meerschweinchen blieben frei von Tuberkulose.

Fall VII.

Mäßig genährte Kuh. Pleuritis tuberculosa ziemlich hochgradig; in Lungen selbst an der Basis der Hauptlappen bis haselnußgroße konglomerierte Knoten mit gelb-eitrigem Inhalt und schwieliger Kapsel. In Lunge zerstreut noch vereinzelte Tuberkel und Käseherde. Die bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen etwas vergrößert, enthalten mehrere bis haselnußgroße Tuberkel mit teils trocken-käsigem, teils kalkigem Zentrum. Die mesenterialen Lymphdrüsen ebenso.

Die Leber zeigt mäßige Serosentuberkulose und im Parenchym zerstreut zahlreiche bis haselnußgroße Tuberkel mit verkästem Zentrum und deutlicher peripherer bindegewebiger Kapsel. Die portalen Lymphdrüsen wie die Lymphdrüsen der Lungen. In der einen Kniefaltenlymphdrüse ein hühnereigroßer Knoten mit gelblichem, trocken-käsigen und teils eitrigen Inhalt und deutlicher bindegewebiger Kapsel. In einer Achsellymphdrüse ein miliares Knötchen mit gelbtrübem käsigen Zentrum.

Histologische Untersuchung. Die Lymphdrüsen der Lungen, der Leber und des Gekröses durchsetzt mit typischen Tuberkeln und größeren aus Konfluenz entstandenen Käseherden mit regelmäßiger, deutlicher, peripherer, zellig-fibrillärer Reaktionszone. In dem käsigen Zentrum besonders der portalen Lymphdrüsen öfters große Mengen von Tuberkelbazillen, aber keine andern Bakterien. In den Rindenknötchen und Marksträngen außerdem noch an verschiedenen Stellen frische, kleinste, nur aus einer Riesenzelle oder einigen epitheloiden Zellen bestehende Tuberkel mit vereinzelten Tuberkelbazillen dazwischen. Außerhalb dieser Herde keine Tuberkelbazillen, auch sind die Sinus am Hilus und die Lymphgefäße daselbst frei von tuberkulösen Veränderungen. Die Käseherde bzw. Kavernen der Lungen und Leber vom gewöhnlichen Bau. Die Herde in der Kniefalten- und Achsellymphdrüse sind durch eine breite, zellig-fibrilläre Kapsel abgegrenzt und außerhalb der Knoten nirgends Tuberkelbazillen oder tuberkulöse Veränderungen aufzufinden.

Die mit Fleischsaft aus dem Hinterviertel mit tuberkulöser Kniefaltenlymphdrüse geimpften Meerschweinchen erwiesen sich nach der Tötung frei von Tuberkulose.

Fall VIII.

Gut genährter Ochse. Lungen besonders in den beiden Hauptlappen dicht durchsetzt mit zahllosen bis hühnereigroßen Käseherden und Kavernen



mit gelb-eitrigem Inhalt und schwieliger, oft buchtiger Kapsel. An der Basis der Lappen in größerer Anzahl bronchektatische Kavernen mit rötlich-sammetartiger Innenwand und außerdem in einer großen Anzahl von Lobulis käsige und kavernöse miliare peribronchitische Knötchen mit gelb-eitrigem Zentrum, das oft ungeheure Mengen von Tuberkelbazillen enthält. In der Umgebung ist der Lobulus meist auf größere oder kleinere Strecken katarrhalisch-pneumonisch. Die bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen, stark vergrößert, enthalten bis hühnereigroße Käseherde, die peripher grau-schwielig abgekapselt sind und in größerer Anzahl daneben kleinere Tuberkel mit käsigem und eitrigem Zentrum. In Leber und portalen Lymphdrüsen sind mehrere haselnußgroße käsige Knoten. Eine Kniekehllymphdrüse, vergrößert, weist in der markig geschwollenen Rinde einen erbsengroßen Konglomerattuberkel auf mit trübgelbem, käsigen Zentrum und grau-weißer Kapsel.

Histologische Untersuchung: Die Käseherde, peribronchitischen Knötchen und Kavernen in den Lungen sind wie gewöhnlich; insbesondere haben die peribronchitischen Herde regelmäßig eine starke, zellige Reaktionszone, jenseits der nur wenige Tuberkelbazillen anzutreffen sind. Die Lungenlymphdrüsen enthalten außer den abgeschlossenen Käseherden noch zahlreiche frische Tuberkel, jedoch sind die Sinus und Lymphgefäße am Hilus frei von tuberkulösen Veränderungen. Die Herde in Leber und portalen Lymphdrüsen zeigen typische Tuberkel mit zentraler Verkäsung.

In der Kniekehllymphdrüse dichte Ansammlung von Lymphozyten, die eine Unterscheidung von Rindenknötchen bzw. Markstrahlen und Sinus fast unmöglich machen.

Der makroskopische Tuberkel ist zentral breit verkäst und das Verkäsungsgebiet umgeben von einer Granulationszone, die viele erweiterte Blutkapillaren enthält. Peripher wird der Herd abgeschlossen durch eine starke zellig-fibrilläre Zone.

Die mit je 10 ccm Fleischsaft aus dem Hinterviertel mit tuberkulöser Lymphdrüse geimpften Meerschweinchen erkrankten nicht an Tuberkulose.

Fall VIII verhält sich also hinsichtlich seines Befundes an den Lymphdrüsen ähnlich den bisherigen. Von Interesse ist dagegen, daß trotz des Vorliegens zahlreicher Kavernen und kavernöser Peribronchitis, also der großen und kleinen „Erweichungsherde“ im Sinne Bongerts, die geimpften Meerschweinchen frei von Tuberkulose blieben. Dieser Befund stimmt überein mit ähnlichen Resultaten, die ich früher erhielt, und erklärt sich aus dem Umstand, daß die Kavernen nicht zur Arrosion von funktionsfähigen



Blutgefäßen führten und daß die lymphogen abgeschwemmten Tuberkelbazillen in den Lymphdrüsen abfiltriert wurden.

Fall IX.

Gut genährtes Rind. Pleuritis und Peritonitis tuberculosa in mäßigem Umfange. In den Lungenlymphdrüsen einige kleine verkäste Tuberkel. Die mesenterialen Lymphdrüsen unverändert. Beide Sitzbeinlymphdrüsen enthalten mehrere miliare bis haselnußgroße, leicht halbkugelig prominierende Knötchen mit gelb-trübem, käsigen Zentrum und peripherer grau-weißer Kapsel. In Ausstrichen daraus vereinzelte Tuberkelbazillen.

Die histologischen Befunde ergeben überall typische, abgegrenzte, zentral meist verkäste Tuberkel. Daneben in den Lymphdrüsen noch vereinzelte frische Tuberkel, jedoch sind die Sinus am Hilus frei davon.

Die mit Fleischsaft aus den Hintervierteln geimpften Meerschweinchen blieben frei von tuberkulösen Veränderungen.

Fall X.

Ochse, mäßig genährt. Pleuritis tuberculosa in geringem Grade. In der Lunge selbst in den Vorderlappen einige Lobuli mit peribronchitischen Tuberkeln und sekundärer katarrhalischer Pneumonie. In den wenig vergrößerten bronchialen Lymphdrüsen einige bis taubeneigroße abgegrenzte Tuberkel mit gelblich-trübem, käsigen Zentrum. Geringgradige Peritonitis tuberculosa, auch auf der Serosa der Leber. In den portalen Lymphdrüsen einzelne bis erbsengroße gelb-käsige Tuberkel.

Die eine Sitzbeinlymphdrüse, wenig vergrößert, enthält mehrere Konglomerate von miliaren grauen Knötchen, die teils zentral gelblich-trüb und käsig sind.

Der histologische Befund bietet keine Besonderheit. Insbesondere finden sich in der Sitzbeinlymphdrüse außerhalb der typischen, teils zentral verkästen Tuberkel nirgends Tuberkelbazillen oder tuberkulöse Veränderungen.

Die mit Fleischsaft aus dem Hinterviertel mit tuberkulöser Lymphdrüse geimpften Meerschweinchen erkrankten nicht an Tuberkulose.

Fall XI.

Gut genährter Ochse. Regellos in den Lungen zerstreut in einer größeren Anzahl von Lobulis peribronchitische Tuberkel mit zentraler Erweichung und sekundärer peripherer katarrhalischer Pneumonie. Die eitrigen Zentren der grauen Knötchen enthalten viel Tuberkelbazillen. Daneben besonders in den beiden Hauptlappen Konglomerate linsen- bis erbsengroßer Knötchen, die allmählich mit Ausläufern in die Nachbarschaft überzugehen scheinen, leicht beetartig über die rosarote knisternde Umgebung hervorragen und eine grau-



speckige Schnittfläche zeigen. Die bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen stark vergrößert und in schwappende Pakete verwandelt, die mittels einer schwieligen, buchtigen Kapsel eine große Höhle umschließen mit gelb-rahmigem Eiter, der Fetzen von nekrotischem Gewebe enthält. In Ausstrichen aus den Inhaltsmassen viel körnig zerfallene Tuberkelbazillen. In den mesenterialen Lymphdrüsen abgegrenzte Tuberkel und Käseherde.

Die eine Buglymphdrüse, nicht vergrößert, enthält im anscheinend unveränderten Drüsengewebe einen erbsengroßen Knoten mit gelb-trübem, trockenkäsigen Zentrum und feiner grau-weißer Kapsel.

Histologische Untersuchung: Die peribronchitischen Tuberkelkonglomerate bieten keine Besonderheit dar, sie sind regelmäßig deutlich lymphozytärzellig abgegrenzt, und im Gebiet der peripheren katarrhalisch-pneumonischen bzw. entzündlich-ödematösen Zone finden sich nur ganz vereinzelt Tuberkelbazillen. Die unregelmäßig-speckigen Herde sind pneumonischer Natur mit vorherrschender Beteiligung der interalveolären Septen, die stark gewuchert sind und zahlreiche Tuberkelbazillen enthalten. Die Alveolen selbst enthalten meist nur wenig Tuberkelbazillen und dann gleichzeitig vorwiegend Epithelien, epitheloide Zellen und nur wenig Lymphozyten. Doch finden sich innerhalb dieser Partien immer Gruppen von Alveolen mit starkem Tuberkelbazillengehalt und dichter Anfüllung des Alveolarlumens mit degenerierten Lymphozyten. Im Bereiche dieser exsudativ-tuberkulösen Pneumonie greift der tuberkulöse Prozeß an verschiedenen Stellen direkt über auf perivaskuläre Lymphgefäße. Die sonst glatte Gefäßwand wird an den Stellen ersetzt durch ein kontinuierlich von der Nachbarschaft übergreifendes tuberkelbazillenreiches Granulationsgewebe, das stark lymphozytär durchsetzt ist und das in zackiger Linie das Lumen begrenzt.

Die breite fibrilläre Höhlenwand der bronchialen bzw. mediastinalen Lymphdrüsen hat zentral noch eine starke käsige Schicht In dem käsigen Gewebe an vielen Stellen Gruppen stark erweiterter Kapillaren, die regelmäßig eine starke zellige Infiltrationszone zeigen. Die Zellen dieser Zone zeigen alle Stadien des nekrotischen Kernzerfalles und beherbergen zwischen sich reichlich Tuberkelbazillen. Die Kapillarendothelien entweder nicht zu erkennen oder, wo vorhanden, nekrotisch, das Lumen mit verwaschenen roten Blutkörperchen prall gefüllt oder von mehr oder weniger dichtem Fibrinnetz durchzogen. In der noch nicht verkästen Rindenschicht außerhalb der Käseherde noch zahlreich



frische Tuberkel in der gewöhnlichen Weise. Auch in den noch erhaltenen Resten der Markstrahlen frische Tuberkel. Jedoch blieben die Sinus am Hilus und die dortigen Lymphgefäße frei davon.

In den mesenterialen Lymphdrüsen typische Tuberkel und Käseherde.

Die Buglymphdrüse enthält außer dem makroskopischen Käseherd in den Rindenknötchen noch zahlreiche frische Tuberkel bzw. Riesenzellen. In Markstrahlen und Markstrahlensinus nirgends tuberkulöse Veränderungen.

Die mit je 10 ccm Fleischsaft aus dem Vorderviertel mit tuberkulöser Buglymphdrüse geimpften Meerschweinchen erwiesen sich nach der Tötung frei von Tuberkulose.

Der Befund an den Lymphdrüsen bietet mithin nichts Besonderes. Dagegen ist in diesem Falle die Tatsache wieder von Bedeutung, daß trotz des Vorliegens der Peribronchitis cavernosa, der tuberkelbazillenreichen kleinen Erweichungsherde im Sinne Bongerts, und des Befundes einer tuberkulösen lobulären Pneumonie der Fleischsaft nicht infektiös war. Die tuberkulöspneumonischen Herde waren im wesentlichen granulösen Charakters und hatten dementsprechend nur zur Entstehung vereinzelter primärer tuberkulöser Endolymphangiten geführt. Die hierdurch den bronchialen bzw. mediastinalen Lymphdrüsen lymphogen zugeführten Tuberkelbazillen wurden dort abfiltriert.

Fall XII.

Gut genährte Quien. In Lunge zerstreut isolierte bis hühnereigroße Käseherde mit weichkäsigem Inhalt und derber Kapsel. Daneben zerstreut typische Tuberkel. Die linke bronchiale Lymphdrüse, kaum vergrößert, enthält in der Rinde einen erbsengroßen Tuberkel mit trocken-käsigem Zentrum. Die hintere mediastinale Lymphdrüse stark vergrößert und in ein derbes Paket mit schwieliger Kapsel und käsig-kalkigem Inhalt verwandelt. Die Leber zeigt Tuberkulose des serösen Überzuges in geringem Grade, die mesenterialen Lymphdrüsen enthalten vereinzelte abgegrenzte Tuberkel und Käseherde.

Die eine Bug- und Sitzbeinlymphdrüse weist in der Rindenschicht je einen erbsengroßen Knoten auf mit trocken-käsigem Zentrum und grau-weißer, feiner Kapsel.

Histologische Untersuchung: Die Tuberkel und Käseherde der Lungen zeigen den gewöhnlichen Bau.

Nur vereinzelt finden sich daneben kleine tuberkulös-pneumonische Herde granulös-interstitiellen Charakters mit wenig



Tuberkelbazillen und zahlreichen Riesenzellen. Die tuberkulösen Herde der Lungenlymphdrüsen zellig-fibrillär abgegrenzt.

Die Herde in der Bug- und Sitzbeinlymphdrüse sind typische Tuberkel bzw. Käseherde, jenseits deren zellig-fibrillärer Reaktionszone weder tuberkulöse Veränderungen noch Tuberkelbazillen im Drüsengewebe anzutreffen sind.

Die mit Fleischsaft aus dem Hinterviertel mit tuberkulöser Sitzbeinlymphdrüse geimpften Meerschweinchen blieben frei von Tuberkulose.

Fall XIII.

Magere Kuh. In Lungen bis zu faustgroße Käseherde und Kavernen mit gelb-citrigem Inhalt und buchtiger Kapsel. In den eitrigen Massen viel Tuberkelbazillen An der Basis beider Hauptlappen zahlreiche verschieden große bronchektatische Kavernen mit reichlich Tuberkelbazillen in dem grünlich-eitrigen Inhalt. In Lungen zerstreut noch typische Tuberkel. Die bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen, markig geschwollen, enthalten in der Rinde teils miliare graue Knötchen, teils bis haselnußgroße abgeschlossene Käseherde. Die Leber zeigt Serosentuberkulose, die mesenterialen Lymphdrüsen vereinzelte Käseherde.

In je einer Bug- und Sitzbeinlymphdrüse ein haselnußgroßer Konglomerattuberkel mit käsigem Zentrum.

Histologische Untersuchung: Die Kavernen und Käseherde der Lungen zeigen den gewöhnlichen Befund, ebenso die Lungenlymphdrüsen, die auffallend große Keimzentren haben. Einige Käseherde beherbergen große Mengen von Tuberkelbazillen. In den Sinus und Lymphgefäßen am Hilus weder tuberkulöse Veränderungen noch Tuberkelbazillen. Die Veränderungen der Bug- und Sitzbeinlymphdrüse wie bisher.

Die geimpften Meerschweinchen blieben frei von Tuberkulose.

Fall XIV.

Gut genährte Kuh. In Lungen disseminierte frische Paubronchitis caseosa et cavernosa in geringem Umfang und mit mäßigem Gehalt der zentral erweichten Knötchen an Tuberkelbazillen. Im linken Spitzenlappen zahlreiche unregelmäßige Knoten pneumonischen Charakters. In Ausstrichen daraus wenig Tuberkelbazillen In den bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen bis taubeneigroße abgegrenzte Knoten mit derber grauer Kapsel und käsig-kalkigem Inhalt. Daneben einzelne Lymphdrüsen markig geschwollen und sonst anscheinend ohne Veränderungen. Doch lassen sich in Ausstrichen aus den geschwollenen Partien vereinzelt Tuberkelbazillen nachweisen. Die Leber zeigt Tuberkulose des serösen Überzuges. Darmbein, Nieren- und eine Kniekehllymphdrüse etwas vergrößert, weisen in der Rinde feinste graue Knötchen auf, die Kniekehllymphdrüse daneben noch drei bis erbsengroße Knoten mit gelb-käsigem Zentrum.



Histologische Untersuchung: Die peribronchitischen Herde von gewöhnlichem Bau, die pneumonischen von granulös-interstitiellem Charakter. In den komprimierten Alveolen vielfach Riesenzellen.

Die alten Tuberkel der Lungenlymphdrüsen stark zellig-fibrillär abgegrenzt. Die markig-geschwollenen Lymphdrüsenpakete enthalten in den Rindenknötchen an verschiedenen Stellen frische Tuberkel, nur aus einer Riesenzelle bestehend oder einer Gruppe epitheloider Zellen, die spärlich Tuberkelbazillen beherbergen. Die epitheloiden Zellen sind unscharf von dem umgebenden Gewebe abgegrenzt und zeigen öfters deutliche Beziehungen zu den Retikulumzellen der Umgebung. Weiter trifft man die frischen Tuberkel am Rande der Rindenknötchen, die Endothelwand der umgebenden Sinus durchbrechend, und inmitten der Sinus selbst an. Weniger zahlreich sind sie in den Markstrahlen und deren Sinus. Die Sinus am Hilus jedoch und die Lymphbahnen daselbst sind frei von tuberkulösen Veränderungen. Die Befunde an Darmbein-, Nieren- und Kniekehllymphdrüsen ähnlicher Art. Insbesondere enthält die Kniekehllymphdrüse neben den alten abgegrenzten Herden frische Tuberkel.

Die mit je 10 ccm Fleischsaft aus dem Hinterviertel mit tuberkulöser Kniekehllymphdrüse geimpften Meerschweinchen blieben frei von Tuberkulose.

Fall XV.

Mäßig genährte Kuh. Geringgradige Pleuritis tuberculosa. Der linke Mittellappen der Lunge, chronisch induriert, enthält bronchektatische Kavernen. Die Lymphdrüsen zeigen alte käsig-kalkige Tuberkel. In der Leber zerstreut einzelne bis erbsengroße Tuberkel mit käsig-kalkigem Zentrum und grau-weißer Kapsel. In den mesenterialen Lymphdrüsen alte abgegrenzte Tuberkel. In der einen Sitzbeinlymphdrüse ein erbsengroßer Knoten mit gelb-käsigem Zentrum, daneben noch verschiedene kleinste miliare Knötchen.

Histologische Untersuchung: Die Befunde an Lungen, Lungenlymphdrüsen, Leber und mesenterialen Lymphdrüsen ohne Besonderheiten. Die Sitzbeinlymphdrüse enthält außer dem makroskopischen Herde besonders in den Randfollikeln zahlreiche frische mikroskopische Tuberkel. Weniger zahlreich sind diese Herde in den tieferen Rindenknötchen und deren Sinus, und gegen den Hilus nimmt ihre Zahl im Markgewebe immer mehr ab. Am Hilus selbst weder in Sinus noch Lymphbahnen tuberkulöse Veränderungen.





Die beiden mit je 10 ccm Fleischsaft aus dem Hinterviertel mit tuberkulöser Sitzbeinlymphdrüse geimpften Meerschweinchen erkrankten nicht an Tuberkulose.

Fall XVI.

Gut genährtes Rind. An der Basis der beiden Hauptlappen der Lungen mehrere konglomerierte Käseherde mit wenig Tuberkelbazillen und eiterig-käsigem Inhalt. Daneben in einzelnen Läppchen perichonchitische Tuberkel mit sekundärer seröser Pneumonie. In der Lunge zerstreut noch typische Tuberkel. Die bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen, nicht vergrößert, enthalten mehrere kleine Kalkherde. In der Milz einige Konglomerattuberkel mit trocken-käsigem Zentrum und deutlicher Kapsel. In einer Buglymphdrüse in der Markgegend ein käsig-eitriger abgeschlossener Herd, mit mehreren kleineren daneben. In der über die Schnittfläche vorquellenden Rinde zahlreiche feine graue Miliar-Tuberkel Den gleichen Befund weist eine Sitzbein- und Kniekehllymphdrüse auf. In Ausstrichen aus den grauen Knötchen Tuberkelbazillen.

Die **histologische Untersuchung** der Lungen, Lungenlymphdrüsen und Milz bietet nichts Besonderes. Die makroskopischen größeren Herde der Bug-, Sitzbein- und Kniekehllymphdrüsen sind zentral breit verkäst und peripher zellig-fibrillär abgegrenzt. In den Rindenknötchen beherbergen sie alle daneben zahlreiche frische, in die Umgebung unscharf übergehende Tuberkel. Die Tuberkel sitzen dabei teils in den Rindenknötchen selbst, teils am Rande derselben, teils in den umgebenden Lymphsinus. Markstrahlen, Markstrahlensinus und Lymphbahnen am Hilus unverändert.

Von den mit je 10 ccm Fleischsaft aus dem Hinterviertel mit tuberkulösen Sitzbein- und Kniekehllymphdrüsen geimpften beiden Meerschweinchen erwies sich bei der Sektion eines frei von tuberkulösen Veränderungen, während das andere an der Impfstelle einen kleinen käsigen Abszeß zeigte, in dem einzelne Tuberkelbazillen nachzuweisen waren.

Fall XVII.

Gut genährter Ochse. In Lungen an der Basis der beiden Hauptlappen tuberkulöse bronchektatische Kavernen bzw. tuberkulöse Bronchitis. Daneben in einzelnen Läppchen peribronchitische Tuberkel. In der linken Bronchiallymphdrüse im sonst unveränderten Gewebe ein stecknadelkopfgroßer kalkiger Knoten. Die mediastinalen Lymphdrüsen markig geschwollen und ohne makroskopische Veränderungen. In den mesenterialen Lymphdrüsen vereinzelte verkäste abgegrenzte Tuberkel. Die eine Kniefaltenlymphdrüse enthält ein linsengroßes abgegrenztes graues Knötchen mit gelb-trübem Zentrum.



Histologische Untersuchung: Die Lungen bieten den gewöhnlichen Befund. Der Knoten in der bronchialen Lymphdrüse ist stark zellig-fibrillär abgegrenzt. Die Rinde der markig geschwollenen mediastinalen Lymphdrüsen hat sehr große Keimzentren und stark erweiterte und mit Lymphozyten erfüllte Sinusbahnen. In den Rindenknötchen zahlreiche frische Tuberkel, aus einer Gruppe epitheloider Zellen bestehend. In den Markstrahlen und deren Sinus keine tuberkulösen Veränderungen.

Der makroskopische Herd der Kniefaltenlymphdrüse ist zellig-fibrillär abgegrenzt. Weitere tuberkulöse Veränderungen sind in der Lymphdrüse nicht nachzuweisen.

Die beiden mit Fleischsaft aus dem verdächtigen Hinterviertel geimpften Meerschweinchen blieben frei von Tuberkulose.

Fall XVIII.

Gut genährtes Jungrind. Pleuritis tuberculosa teils hochgradig. In den Hauptlappen der Lungen mehrere hühnereigroße, mit Bronchen kommunizierende Käseherde bzw. Kavernen und zerstreut typische Tuberkel. Die bronchialen Lymphdrüsen enthalten einzelne Kalkherde. Die hintere mediastinale Lymphdrüse verwandelt in ein Paket mit schwieliger Kapsel und trockenem käsigkalkigem Inhalt. In der Leber einzelne haselnußgroße Tuberkel mit käsigkalkigem Zentrum.

Die eine Darmbein- und Kniefaltenlymphdrüse, ebenso eine Buglymphdrüse enthalten je einen erbsengroßen abgekapselten Käseherd im sonst unveränderten Gewebe.

Die **histologische Untersuchung** ergibt in Lungen, Leber und Lymphdrüsen den gewohnten Befund. Neben den älteren abgegrenzten Tuberkeln finden sich in der Rinde der Lymphknoten teilweise noch frische Tuberkel. Überall aber sind die Sinus und Lymphbahnen des Hilus frei von tuberkulösen Veränderungen.

Die beiden aus dem verdächtigen Hinterviertel geimpften Meerschweinchen blieben frei von Tuberkulose.

Fall XIX.

Ochse, mäßig genährt. Wegen sogenannter „Erweichungsherde“ in Lunge und Leber „bedingt tauglich“. In den beiden Hauptlappen der Lungen gegen die Basis zahlreiche bronchektatische Kavernen mit vielen Tuberkelbazillen im grau-eitrigen Inhalt. Daneben in Lungen zerstreut bis apfelgroße Solitärherde mit weich käsig-eitrigem Inhalt und einer glatten Kapsel. Die bronchialen und mediastinalen Lymphdrüsen teils über faustgroß und verwandelt in Höhlen mit derber, schwieliger buchtiger Kapsel und gelb-eitrigem Inhalt, der viel Tuberkelbazillen enthält. Die portalen Lymphdrüsen ähnlich



Die Leber selbst enthält zahlreiche erbsen- bis hühnereigroße Knoten mit grauschwieliger, innen käsiger Kapsel und gelb-eitrigem Inhalt. Ähnlich sind auch die mesenterialen Lymphdrüsen beschaffen. Eine Darmbeinlymphdrüse enthält mehrere erbsen- bis hühnereigroße Knoten mit gelb-eitrigem Inhalt und deutlicher grauweißer Kapsel.

Die sogenannten „Erweichungsherde" in Lungen- und Leberlymphdrüsen bieten das gewohnte **histologische Bild.** Die zentralen verkästen Massen lassen insbesondere auch in der Leber nur Tuberkelbazillen bzw. deren Reste erkennen, und peripher werden die Herde regelmäßig zellig-fibrillär abgegrenzt. Eine aktive Beteiligung von Eitererregern an der „eitrigen Einschmelzung" läßt sich histologisch nicht nachweisen.

Die mit Fleischsaft aus dem Hinterviertel mit tuberkulöser Darmbeinlymphdrüse geimpften Meerschweinchen blieben frei von Tuberkulose.

* * *

Diesen 19 histologisch und experimentell geprüften Fällen schließt sich eine weitere Serie von Untersuchungen an, die ich bereits früher vornahm und die gleichfalls der Frage nach der Berechtigung des generellen Kochzwangs von Fleischvierteln mit tuberkulöser Lymphdrüse galten.

Fall XX.

Abgemagerte Kuh. Pleuritis tuberculosa im mäßigen Grade, hochgradige Peritonitis tuberculosa. In Lungen selbst vereinzelte abgeschlossene Käseherde. In den Lungen- und Gekröslymphdrüsen teils verkäste, teils verkalkte Tuberkel. In der einen Kniekehllymphdrüse ein haselnußgroßer Knoten mit gelb-eitrigem Inhalt und grauweißer, feiner Kapsel.

Aus beiden Hintervierteln werden je zwei Meerschweinchen mit je 5 ccm Fleischsaft geimpft. Die Tiere erwiesen sich bei der Sektion frei von Tuberkulose.

Fall XXI.

Schwerer, gut genährter Bulle. In den beiden Hauptlappen der Lunge zahlreiche bis hühnereigroße Knoten mit gelbem weich-käsigen, eiterartig eingeschmolzenen Inhalt und feiner grauweißer, außen teils lebhaft injizierter Kapsel. Ähnliche „Erweichungsherde" beherbergte auch die Leber; doch hier ist die bindegewebige Kapselbildung noch stärker ausgeprägt als bei den Lungenherden. Lungen-, Leber- und Gekröslymphdrüsen enthalten abgegrenzte, verschieden große, verkäste und „erweichte" Tuberkel. In einer Kniefaltenlymphdrüse zahlreiche kleinste bis haselnußgroße Tuberkel mit käsigem, eitrigem, teils auch kalkhaltigem Zentrum.



Die beiden mit Fleischsaft aus dem Hinterviertel mit tuberkulöser Kniefaltenlymphdrüse geimpften Meerschweinchen erkrankten nicht an Tuberkulose.

Fall XXII.

Mäßig genährte Kuh. In den Lungen zahlreiche bis hühnereigroße Käseherde mit gelb-eitrigem Inhalt und feiner, grau-weißer, außen oft lebhaft injizierter Kapsel. Bronchial- und mediastinale Lymphdrüsen in faustgroße Pakete verwandelt mit derber schwieliger Kapsel, die innen viele Nischen und Buchten zeigt und einen gelb-eitrigen Inhalt einschließt. In Leber und portalen Lymphdrüsen käsige und „erweichte" Tuberkel. In Milz und Nieren abgegrenzte zentral verkäste bzw. verkalkte kleine Tuberkel. Ebenso die Gekröslymphdrüsen. Eine Buglymphdrüse weist einen haselnußgroßen Tuberkel auf mit feiner Kapsel und gelb-käsigem Inhalt.

Die mit je 5 ccm Fleischsaft aus dem Vorderviertel mit tuberkulöser Buglymphdrüse geimpften Meerschweinchen blieben frei von Tuberkulose.

Fall XXIII.

Mäßig genährte Kuh. Pleuritis et Peritonitis tuberculosa. In den Lungen große bronchektatische Kavernen mit viel Tuberkelbazillen in dem grün-eitrigen Inhalt. Daneben zahlreiche, „eitrig eingeschmolzene" Käseherde mit feiner bindegewebiger Kapsel, die außen oft lebhaft injiziert ist. Auch in der Leber zahlreiche tuberkulöse Erweichungsherde mit regelmäßiger deutlicher peripherer Kapsel. Die Gekröslymphdrüsen enthalten teils verkäste, teils verkalkte Tuberkel. Eine Kniefaltenlymphdrüse durchsetzt mit verschieden großen verkästen und „eitrig eingeschmolzenen" Tuberkeln.

Die aus dem verdächtigen Hinterviertel geimpften Meerschweinchen blieben frei von Tuberkulose.

Fall XXIV.

Gut genährte Kuh. Pleuritis und Peritonitis tuberculosa. In Lungen zahlreiche bis hühnereigroße Käseherde mit eiterartigem gelben Inhalt und feiner Kapsel. In den Lungenlymphdrüsen viele verkäste und erweichte abgegrenzte Tuberkel. Auch in Leber abgegrenzte Käseherde mit gelb-eitrigem Inhalt und deutlicher derber Kapsel. In den mesenterialen Lymphdrüsen verschiedene Tuberkel mit trocken-käsigem und eitrigem Inhalt. Metritis tuberculosa. In einer Kniefaltenlymphdrüse ein haselnußgroßer trocken-käsiger Tuberkel mit feiner grauweißer Kapsel.

Die mit je 10 ccm Fleischsaft aus dem Hinterviertel mit tuberkulöser Kniefaltenlymphdrüse geimpften Meerschweinchen blieben frei von Tuberkulose.

Fall XXV.

Gut genährte Kuh. Die Lungen dicht durchsetzt mit kleinen und großen tuberkulösen Kavernen und Käseherden, die alle eine deutliche grauweiße Kapsel zeigen. Die Lungenlymphdrüsen enthalten zahlreiche verkäste und

„erweichte“ Tuberkel. Auch in Leber deutlich abgekapselte bis hühnereigroße „Erweichungsherde“. In den mesenterialen Lymphdrüsen verkäste und verkalkte Tuberkel. In der einen Achsellymphdrüse ein haselnußgroßer Konglomerattuberkel mit verkästem Zentrum.

Die beiden mit Fleischsaft aus dem verdächtigen Vorderviertel geimpften Meerschweinchen blieben frei von Tuberkulose.

Fall XXVI.

Mäßig genährte Kuh. Im linken Hauptlappen der Lunge eine kindskopfgroße Kaverne mit schwieliger, buchtiger, innen käsiger Kapsel und gelbeitrigem, von „Balken“ durchzogenen Inhalt. In der Umgebung und in der Lunge zerstreut noch zahlreiche kleinere, geschlossene Käseherde. Auch in der Leber zahlreiche bindegewebig abgekapselte Käseherde. In den mesenterialen Lymphdrüsen käsige und kalkige Tuberkel. Die beiden Bug- wie Kniekehl- und Sitzbeinlymphdrüsen durchsetzt von verschieden großen und zahlreichen, durchweg abgegrenzten Tuberkeln mit teils käsigem, teils „eitrigem“ Zentrum.

Die mit Fleischsaft aus dem verdächtigen Hinterviertel geimpften Meerschweinchen blieben frei von Tuberkulose.

Fall XXVII.

Gut genährte Kuh. In den Lungen zerstreut viele bis hühnereigroße Käseherde mit feiner grau-weißer Kapsel, die außen oft lebhaft injiziert ist und mit weichkäsigem bis eitrigem Inhalt. In Ausstrichen daraus viel Tuberkelbazillen. Daneben noch überall kleinere Solitär-Käseherde und typische Tuberkel. Lungenlymphdrüsen durchsetzt mit vielen verkästen und „eitrig eingeschmolzenen“, kleineren und größeren Tuberkeln. Ähnlich Leber und Leberlymphdrüsen. In einer Buglymphdrüse ein haselnußgroßer Konglomerattuberkel mit trocken-käsigem Zentrum.

Die mit Fleischsaft aus dem Vorderviertel mit tuberkulöser Buglymphdrüse geimpften Meerschweinchen erwiesen sich bei der Sektion frei von Tuberkulose.

Fall XXVIII.

Alte magere Kuh. In den beiden Hauptlappen der Lunge große bronchektatische Kavernen mit viel Tuberkelbazillen im grün-eitrigen Schleim. Außerdem frische Peribronchitis cavernosa mit sehr viel Tuberkelbazillen in den eitrigen Zentren der Knötchen. Zerstreut in den Lungen noch typische Tuberkel. Lungenlymphdrüsen stark vergrößert und mit käsigen, kalkigen und eiterartig eingeschmolzenen, jedoch regelmäßig abgeschlossenen Tuberkeln durchsetzt. Käsige abgegrenzte Tuberkel in Leber- und portalen Lymphdrüsen. Zentral verkäste und konglomerierte Tuberkel in der Milz. In den mesenterialen Lymphdrüsen bis hühnereigroße abgeschlossene Käseherde mit eiterartig erweichtem Inhalt. In einer Buglymphdrüse mehrere trocken-käsige, linsen- bis erbsengroße Tuberkel mit feiner grauer Kapsel.

Die mit Fleischsaft aus dem verdächtigen Vorderviertel geimpften Meerschweinchen blieben frei von Tuberkulose.



Fall XXIX.

Kuh, mäßig genährt. Linker Mittellappen chronisch induriert, in der Lunge zerstreut eine große Anzahl erbsen- bis haselnußgroßer Käseknoten mit schmierig-eitrigem Inhalt und deutlicher feiner, grau-weißer Kapsel. Ähnliche Herde in den Lungenlymphdrüsen, der Leber, den portalen und mesenterialen Lymphdrüsen. In einer Buglymphdrüse ein geschlossener Tuberkel mit schmierig-eitrigem, teils kalkhaltigem Inhalt.

Die mit Fleischsaft aus dem verdächtigen Vorderviertel geimpften Meerschweinchen blieben frei von Tuberkulose.

Fall XXX.

Gut genährter Ochse. An der Basis beider Lungen-Hauptlappen zahlreiche bis faustgroße bronchektatische Kavernen. Außerdem in Lungen zerstreut viele geschlossene und in Bronchen durchgebrochene Käseherde mit gelb-eitrig-rahmigem Inhalt und deutlicher grau-weißer Kapsel. Lungenlymphdrüsen stark vergrößert und mit käsigen und kalkigen Tuberkeln durchsetzt. In einer Bug- und Kniefaltenlymphdrüse je ein haselnußgroßer, zentral-käsiger Tuberkel, der eine deutliche feine graue Kapsel zeigt.

Die mit Fleischsaft aus dem Hinterviertel mit tuberkulöser Kniefaltenlymphdrüse geimpften Meerschweinchen erkrankten nicht an Tuberkulose.

Fall XXXI.

Mäßig genährter Bulle. Starke Pleuritis tuberculosa. In den Lungen zerstreut viele bis faustgroße Käseherde und Kavernen mit deutlicher peripherer, oft buchtiger schwieliger Kapsel. In den Lungenlymphdrüsen viele trocken-käsige abgegrenzte Tuberkel. Ebenso die portalen und mesenterialen Lymphdrüsen. In den Kniefaltenlymphdrüsen mehrere bis haselnußgroße Tuberkel mit trüb-gelbem, käsigen Zentrum und peripherer Kapsel.

Die mit Fleischsaft aus den verdächtigen Hintervierteln geimpften Meerschweinchen erwiesen sich bei der Sektion frei von Tuberkulose.

Fall XXXII.

Magere Kuh. In den Lungen viele geschlossene Käseherde und Kavernen. Auch in der Leber große Knoten mit schwieliger Kapsel und gelb-eitrigem Inhalt. In den Organlymphdrüsen zahlreiche linsen- bis erbsengroße Tuberkel mit käsigem und eitrigem Inhalt. Eine Buglymphdrüse verwandelt in ein faustgroßes derbes Paket mit schwieliger Kapsel, die zentral eine käsige mit Nischen und Buchten versehene Wandschicht zeigt. Der Inhalt besteht aus einem gelb-schmierigen, eitrigen Käse, der in Ausstrichen zahlreiche Tuberkelbazillen zeigt. Ähnlich ist die eine Kniefaltenlymphdrüse beschaffen.

Die mit Fleischsaft aus dem Vorderviertel mit tuberkulöser Buglymphdrüse geimpften Meerschweinchen blieben frei von Tuberkulose.



Fall XXXIII.

Magere Kuh. In Lungen bis faustgroße Käseherde und Kavernen mit gelb-eitrigem Inhalt und deutlicher Kapsel, die bei den Kavernen innen meist einen käsigen Wandbelag zeigt. In Leber gleichfalls Käseherde. In den Organlymphdrüsen überall käsige und kalkige Tuberkel. In einer Buglymphdrüse mehrere walnußgroße Tuberkel mit trocken-käsigen Zentren.

Die mit Fleischsaft aus dem verdächtigen Vorderviertel geimpften Meerschweinchen blieben frei von Tuberkulose.

* * *

Weiter habe ich noch eine **Reihe von Fleischvierteln** mit tuberkulös veränderten Fleischlymphdrüsen auf ihren ev. Gehalt an Tuberkelbazillen geprüft. Der allgemeine Sektionsbefund war mir in diesen Fällen nicht zugänglich gewesen; sie können daher auch nur in bedingter Weise als beweisend angesehen werden. Die Lymphdrüsen, meist Sitzbein- und Kniefaltenlymphdrüsen, zeigten teils nur einzelne käsige oder kalkige Tuberkel, waren aber teils auch dicht durchsetzt mit verschieden großen verkästen und eitrig eingeschmolzenen Herden mit mehr oder weniger deutlich ausgesprochener Abgrenzung. Die mit Fleischsaft aus den Vierteln geimpften Meerschweinchen erwiesen sich bei der Sektion frei von Tuberkulose.

Eine Ausnahme machten nur zwei Fälle:

In einem Hinterviertel fand sich eine Sitzbeinlymphdrüse, mit über die Schnittfläche vorquellender, markig geschwollener Rindenpartie. Darin eine große Anzahl miliarer grauer Knötchen ohne zentrale Trübung oder Verkäsung. In Ausstrichpräparaten aus den Knötchen zahlreiche Tuberkelbazillen. Die mit Fleischsaft aus dem Hinterviertel geimpften Meerschweinchen wiesen bei der Sektion generalisierte, von der Impfstelle ausgehende Tuberkulose auf.

Der zweite Fall betraf ein Vorderviertel, dessen Buglymphdrüse etwas markig geschwollen war und in der Rinde eine Unsumme dicht gelagerter kleinster, grauweißer Knötchen ohne zentrale Trübung aufwies. In Ausstrichen daraus viel Tuberkelbazillen. Die mit Fleischsaft aus dem Viertel geimpften Meerschweinchen zeigten beide bei der Sektion generalisierte, von der Impfstelle ausgehende Tuberkulose.

* * *

Fasse ich nunmehr das Resultat der bisherigen Untersuchungen zusammen zunächst nur hinsichtlich der Frage nach der Berechtigung des generellen Kochzwanges für Fleischviertel mit tuberkulös veränderter Lymphdrüse, so ergibt sich kurz folgendes:



In etwa 50 Fällen wurden mit je 5—10 ccm Fleischsaft aus den fraglichen Fleischvierteln Meerschweinchen geimpft, die nur in drei Fällen (die beiden letzten und Fall XVI) bei der Sektion tuberkulöse Veränderungen zeigten. Dagegen erwies sich in allen übrigen Fällen der Fleischsaft der „bedingt tauglichen" Viertel als nicht infektiös. Das wäre prozentual betrachtet ein positives Resultat in 6 % der Fälle, d. h. ein immerhin noch hoher Prozentsatz positiver Fälle, der in seiner lediglich prozentualen Betrachtung die Forderung des generellen Kochzwanges für jedes Viertel mit tuberkulös veränderter Lymphdrüse wohl rechtfertigen könnte. Doch sehen wir einmal den näheren anatomischen und insbesondere den histologischen Befund der untersuchten Lymphdrüsen an, so ist Eines auffällig: In den Organlymphdrüsen, d. h. den Lymphdrüsen der Lungen, Leber und den mesenterialen Lymphdrüsen, fanden sich fast regelmäßig neben den makroskopisch sichtbaren, verschieden großen und verschiedenartigen tuberkulösen Veränderungen frische Tuberkel in Form nur einer Riesenzelle oder einer Gruppe epitheloider Zellen vor. Diese frischen Tuberkel waren meist in größerer Menge vorhanden und saßen mit Vorliebe in den Rindenknötchen, seltener oder in geringerer Anzahl in den Markstrahlen. In den Fleischlymphdrüsen dagegen waren nicht nur die makroskopisch sichtbaren tuberkulösen Veränderungen häufig nur in Form eines isolierten Tuberkels vorhanden, die histologische Untersuchung ergab vielmehr auch die auffallende Tatsache, daß neben den älteren Herden Tuberkel frischer Art nur verhältnismäßig selten vorhanden waren. Diese frischen Tuberkel können zweierlei Genese haben. Sie entstehen entweder per continuitatem von dem Primärherd in den Lymphdrüsen aus oder sie stellen eine Neuinfektion von dem Quellgebiet der Lymphknoten aus dar. Mit Neuinfektionen haben wir aber z. B. in den Lungenlymphdrüsen bei Tuberkulose der Lungen ständig zu rechnen, und das fast regelmäßige Vorkommen von frischen Tuberkeln neben den älteren beruht sicherlich zum großen Teil auf diesem Infektionsmodus. Anders dagegen in den Fleischlymphdrüsen. Das negative Impfresultat der ersten 19 Fälle und die histologische Prüfung der zugehörigen regionären Lymphdrüsen lassen meines Erachtens den Schluß nicht ungerechtfertigt erscheinen, daß wir es hier mit einmaligen Infektionen der Lymphdrüsen und gelegentlicher Propagation der Tuberkulose auf dem Wege per continuitatem zu tun haben. Dann



besteht aber bei dem bekannten kurzen Verweilen der Tuberkelbazillen im Kreislauf kein Grund zur Maßregelung der betreffenden Fleischviertel.

Dazu kommt noch Eines. Die drei positiven Fälle zeigten eine merkwürdige Übereinstimmung im anatomischen Befund der Lymphdrüsen. Sie wiesen alle eine markig geschwollene, über die Schnittfläche hervorquellende Rinde auf, die eine Unsumme miliarer frischer, zentral noch nicht getrübter Knötchen beherbergte mit regelmäßigem starken Gehalt an Tuberkelbazillen: Also das makroskopische Bild einer frischen disseminierten Miliartuberkulose der Lymphdrüsen. Woher diese Tuberkelbazillen in diesen Fällen stammten, war leider bei dem unvollständigen, mir zu Gebote stehenden Sektionsbefund unmöglich zu eruieren. Es ist daher auch unmöglich, mit Sicherheit einen Zusammenhang zwischen dem anatomischen Lymphdrüsenbefund und dem positiven Impfresultat aufzustellen. Mit großer Wahrscheinlichkeit jedoch haben wir bei dem kurzen histologischen Latenzstadium der Lymphdrüsentuberkulose (vgl. die Arbeiten von Joest und seinen Mitarbeitern) damit zu rechnen, daß in Fällen einer frischen Miliartuberkulose der Fleischlymphdrüsen in dem zugehörigen Quellgebiet bzw. im allgemeinen Kreislauf Tuberkelbazillen noch vorhanden sind.

Jetzt läßt sich aber aus dem Ausfall der Impfresultate ein anderer Schluß ziehen. Wir dürfen meines Erachtens nicht mehr schließen, in 6 % der untersuchten Fälle war der Fleischsaft aus den Vierteln infektiös, sondern er war durchweg infektionsunfähig mit Ausnahme von drei Fällen, die schon makroskopisch das Bild der frischen disseminierten Miliartuberkulose zeigten. Das heißt mit andern Worten: nach dem Ausfall meiner Untersuchungen bedürfen nur die Fleischviertel bzw. Tierkörper einer Maßregelung, deren Lymphdrüsen eine frische Miliartuberkulose zeigen. Damit verliert der alte Streit über die Pathogenese der Lymphdrüsentuberkulose, d. h. über ihre hämatogene oder lymphogene (vom eventuell hämatogen infizierten Quellgebiet aus) Infektion seine aktuelle Bedeutung für die Fleischbeschau.

(Schluß im nächsten Heft.)



(Aus dem Bakteriologischen Institut der Landwirtschaftskammer für die Provinz Sachsen zu Halle a. S. Vorstand: Dr. H. Räbiger.)

Beitrag zur Feststellung des Rotlaufs der Schweine mit Hilfe der Thermopräzipitinreaktion nach Ascoli.

Von

Dr. med. vet. **E. Seibold,**
1. Assistenten des Instituts.

(Eingegangen am 13. Dezember 1912.)

In Nr. 10 der Berliner tierärztlichen Wochenschrift, Jahrgang 1912, fordert Ascoli in seinem Artikel über die Thermopräzipitinreaktion als allgemeine serodiagnostische Methode die Tierärzte in denjenigen Ländern, wo Schweinerotlauf weit verbreitet ist, auf, den praktischen Wert seines Verfahrens in Anwendung auf Schweinerotlauf zu prüfen, da bei ihm zulande der Rotlauf ziemlich selten sei. Außerdem bietet er in dem betreffenden Artikel das präzipitierende Rotlaufserum den Kollegen kostenlos zu Versuchen an. Das zu meinen Versuchen verwendete Serum habe ich durch die Vermittlung des Institutsvorstandes, Herrn Dr. Räbiger, der meinen Untersuchungen stets großes Interesse entgegenbrachte, erhalten, wofür ich ihm auch an dieser Stelle meinen verbindlichsten Dank aussprechen möchte.

Ascoli (1) führte seine Versuche an Mäusen, Kaninchen, Tauben und Schweinen aus. Da aber Mäuse und Kaninchen sich als wenig geeignet erwiesen, nahm er die meisten Versuche an Tauben vor. Die Ergebnisse, die er erhielt, indem er verschiedene Organe von experimentell infizierten Tauben in physiologischer Kochsalzlösung kochte und an den Extrakten mit spezifischem, präzipitierendem Rotlaufserum die Schichtprobe anstellte, waren beständig positiv und dem Bakteriengehalt des untersuchten Materials entsprechend. Die Kontrollversuche hingegen mit den entsprechenden normalen Organen zeitigten durchgehends in allen Fällen negative Resultate. Bei an Rotlauf verendeten Schweinen fiel die Reaktion nicht allein an frischen, sondern auch an verfaulten Organen positiv aus, während die Kontrollversuche mit Organen

normaler Schweine, mit milzbrandiger Rindermilz sowie mit normalem Serum negativ ausfielen.

Die Untersuchungen Ascolis wurden zunächst von Silva (2) nachgeprüft an frischen und in Zersetzung begriffenen Organen von drei mit Rotlauf behafteten Schweinen. Außerdem führte er die Reaktion aus mit Organen von zweien mit Hog-Cholera behafteten Schweinen, von zwei gesunden Schweinen und mit einer milzbrandigen Rindermilz. Die Reaktion fiel nur bei Verwendung der Organextrakte der drei mit Rotlauf behafteten Schweine positiv aus, in allen anderen Fällen dagegen negativ.

Iwicki (3) verwandte bei seinen Versuchen Extrakte von frischen, noch nicht in Fäulnis übergegangenen Organen von Schweinen, die an Rotlauf verendet waren. In allen Fällen fiel die Thermopräzipitinreaktion positiv aus, jedoch waren in den einzelnen Proben bezüglich der Ringbildung, was Zeit und Stärke anbetrifft, sehr große Unterschiede wahrzunehmen. Seine mit frischem Material von nicht an Rotlauf verendeten Schweinen (Herz- und Lungenlähmung, Tuberkulose, Fischigkeit, Schweineseuche, Schweinepest) angestellten Versuche ergaben alle bis auf einen negative Resultate. In dem einen Falle (Schweineseuche) trat sofortige deutliche Ringbildung ein.

In einer zweiten Versuchsreihe verwendete Iwicki Rotlaufmaterial, das in vorher sterilisierten Erlenmeyerschen Kolben 4—34 Tage bei Zimmertemperatur aufbewahrt und mehr oder weniger stark in Fäulnis übergegangen war. Die Ringbildung trat einerseits bedeutend schneller und stärker ein als bei Verwendung von frischem Rotlaufmaterial, andererseits versagte die Ringbildung in drei Fällen. Die Kontrollversuche mit faulem Material von nicht an Rotlauf verendeten Schweinen ergaben sowohl positive wie negative Reaktionen.

Gelegentlich der Versammlung des Vereins thüringischer Tierärzte in Erfurt gab Räbiger (4) unter Demonstration des Rotlaufpräzipitationsverfahrens bekannt, daß nach den bisher in unserem Institut angestellten Versuchen mit von Mäusen stammendem Material die Reaktion stets, besonders deutlich mit Leberextrakten gelang. Entsprechende Kontrollen, die mit präzipitierendem Rotlaufserum und Leber-Milzextrakt gesunder bzw. mit Milzextrakten von an Milzbrand verendeten Mäusen vorgenommen wurden, verliefen negativ, desgleichen konnte mit normalem Schweineserum und Extrakten aus Rotlauforganen von Mäusen eine Reaktion nicht ausgelöst werden.

Zur Ergänzung seiner Diskussionsbemerkungen teilte Räbiger nachträglich mit, daß die Ergebnisse späterer Versuche mit von an Rotlauf bzw. Schweineseuche verendeten Schweinen stammendem Material allerdings die Vermutung zuließen, daß das Rotlauf präzipitierende Serum sich nicht als ein so sicheres Hilfsmittel zur Rotlaufdiagnose erweisen werde wie das präzipitierende Milzbrandserum zur Feststellung des Milzbrandes.

Declich (5) kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu folgenden Schlußsätzen: 1. Frisches Rotlaufserum vom Pferd, Rotlaufbazillenextrakt oder Rotlauforganextrakt, aufeinander geschichtet, geben deutliche, sofortige Präzipitation in Form eines weißlichen Ringes. 2. Präzipitation erhält man durch Extraktion mit Bouillon aus allen Organen, am stärksten gewöhnlich aus dem

Herzen und der Leber. 3. Außerdem bekommt man positive Resultate auch mit frischen und getrockneten veränderten Hautstücken kranker Tiere. 4. Die Reaktion ist positiv auch bei alten oder faulen Organen, wird aber durch Aufbewahrung der Organe in Alkohol entschieden schwächer. 5. Kontrollproben mit Haut- und Organextrakten von einer Schweineseuche, Schweinepest und von gesunden Schweinen blieben negativ.

Nach Profé (6) sollen wir in der Präzipitation ein wertvolles Hilfsmittel zur Feststellung des Milzbrandes und des Stäbchenrotlaufs haben, das in manchen Fällen dann noch ein Resultat gibt, wenn die sonstigen Methoden versagen.

Zagaja (7) prüfte 27 Milzausschnitte und ein Stück Lunge von an Rotlauf eingegangenen Schweinen sowohl bakteriologisch als auch mit Hilfe der Thermopräzipitinreaktion. Als Kontrolle dienten Milzausschnitte von 10 gesunden geschlachteten Schweinen. In allen Fällen bestätigte die Thermopräzipitinreaktion die Ergebnisse der mikroskopisch-bakteriologischen Prüfung; mit Ausnahme von einem Fall waren sie alle positiv. An dem Material der gesunden getöteten Schweine ist die Reaktion stets negativ ausgefallen.

Die im Bakteriologischen Institute der Landwirtschaftskammer in Halle a. S. vorgenommenen Prüfungen der Verwertbarkeit der Präzipitinreaktion zur Feststellung des Rotlaufs der Schweine sind Ende April 1912 begonnen und am 1. Oktober 1912 abgeschlossen worden.

Die ersten Untersuchungen — es sind dies die in Tabelle I aufgeführten und die ersten acht Fälle der Tabelle II — wurden von dem damaligen 1. Assistenten Dr. Kliem gemacht. Die Fälle 9—12 untersuchte der vorübergehend mit den bakteriologischen Arbeiten beauftragte 2. Assistenztierarzt Lehnert. Die übrigen Untersuchungen wurden von mir vorgenommen.

Untersuchungsmaterial.

Zu den Versuchen wurden fast ausnahmslos Organe von Schweinen verwendet, die gegen Rotlauf schutzgeimpft worden, kürzere oder längere Zeit nach der Impfung eingegangen waren und entschädigt werden sollten. Ferner wurden noch die Untersuchungen ausgedehnt auf die Organe von zwei Schweinen, die zur Feststellung der Todesursache an das Institut eingesandt worden waren. Es sei hier gleich bemerkt, daß bei diesen Organen durch die bakteriologische Untersuchung Schweineseuchebazillen nachgewiesen worden sind. Weiterhin kam ein totes Ferkel (Nr. 100), das ebenfalls zur Feststellung der Todesursache eingeliefert worden war und bei dem Schweineseuche gefunden wurde,

zur Untersuchung. Die Organe — es waren dies Herz, Lungen, Leber, Milz, Nieren, Magendarmkanal — waren bei ihrer Ankunft im Institut schon mehr oder weniger in Fäulnis übergegangen. In den Monaten August und September waren sie mitunter so sehr verfault, daß die einzelnen Organe erst nach genauer Besichtigung richtig erkannt werden konnten. Sie stellten dann eine schmierige, schmutzig graugelbe, auf der Oberfläche grüne Masse dar.

Außer diesen mehr oder weniger faulen Organen von Schweinen wurden noch Organe von Mäusen, die mit eingesandtem Material vom Schwein oder mit Rotlaufkultur geimpft worden waren, untersucht.

Schließlich wurde die Thermopräzipitinreaktion noch mit Organen einer gesunden Maus angestellt, die getötet und danach zehn Wochen lang bei Zimmertemperatur aufbewahrt worden war.

Untersuchungsgang.

Die eingesandten Schweineorgane, ebenso das tote Ferkel, wurden zunächst makroskopisch auf die vorliegenden pathologisch-anatomischen Veränderungen untersucht, und soweit es möglich war, wurde eine pathologisch-anatomische Diagnose gestellt. Dieser folgte die mikroskopische Untersuchung der Organe auf das Vorhandensein von Bakterien, insbesondere von Rotlaufstäbchen und Schweineseuchebakterien. Von dem Kulturverfahren wurde fast in allen Fällen abgesehen wegen der vorhandenen Fäulnis. Je nach dem vorliegen den Befunde wurden weiße Mäuse mit Material aus Milz, Niere, Lungen, Lungenlymphdrüsen geimpft. Mit Milzpulpa wurde stets eine der Mäuse infiziert, die zweite Maus aus den anderen Organen.

Im Anschluß an die mikroskopische Untersuchung wurde die Präzipitinreaktion ausgeführt, und zwar mit Extrakten aus Leber, Milz, Nieren, Blut und Herzmuskel. Bei den mit Material der eingesandten Schweineorgane geimpften Mäusen erfolgte der Präzipitinversuch teils sofort nach deren Tode, teils nach längerer Aufbewahrung derselben bei Zimmertemperatur. Selbstverständlich wurde zunächst die übliche bakteriologische Untersuchung der Mäuse vorgenommen, um die Todesursache festzustellen. Mit den Organen der mit Rotlaufkultur geimpften Mäuse wurde ebenso verfahren. Wie schon erwähnt, wurde noch ein Präzipitations-

versuch mit den Organen einer gesunden getöteten Maus ausgeführt, nachdem sie zehn Wochen bei Zimmertemperatur gelegen hatte und völlig in Fäulnis übergegangen war. Dies geschah deshalb, um feststellen zu können, ob fauliges Material an sich schon eine positive Reaktion gibt.

Der Extrakt aus den Organen wurde folgendermaßen hergestellt:

Von dem zur Untersuchung gelangenden Organ wurde ein haselnußgroßes Stück, das vorher etwas zerschnitten worden war, in ein steriles Reagenzglas gebracht, mit etwa 5 ccm steriler physiologischer Kochsalzlösung übergossen und drei Minuten lang in kochendes Wasser gestellt. Hierauf wurde der Extrakt durch ein steriles Asbestfilter — es wurde hierzu der Trichter nach Ascoli benutzt — filtriert. Auf diese Weise gelang es, stets eine vollständig klare Testflüssigkeit zu gewinnen. Bei den von mir ausgeführten Untersuchungen wurde die Organaufschwemmung direkt über der Gasflamme zum Sieden gebracht, hierauf unter einem kalten Wasserstrahl abgekühlt und wie angegeben filtriert.

Das Rotlaufpräzipitinserum stammte von Ascoli selbst (direkt aus Mailand). Da die Versuche mit dem ersten Serum lehrten, daß es bei Verwendung von fauligem Material für sich allein schon eine Ringbildung auftreten ließ, sandte Ascoli auf unsern Wunsch am 18. August 1912 ein zweites präzipitierendes Rotlaufserum, das nach seiner Angabe eine spezifischere Wirkung entfalten sollte.

Der Präzipitinversuch selbst wurde in Uhlenhuthschen Röhrchen vorgenommen, nachdem sie zuvor sorgfältig gereinigt und sterilisiert worden waren. In diese Röhrchen wurde zunächst das präzipitierende Serum gegeben. Auf dieses wurde der klare Extrakt mittels des kleineren, mit Asbest beschickten sterilen Trichters nach Ascoli aufgeschichtet. Als Kontrolle diente normales Eselserum und Extrakt; Eselserum deshalb, weil nach einem Schreiben Ascolis das präzipitierende Serum vom Esel gewonnen war. Die Röhrchen wurden nun bei Zimmertemperatur in vielen Fällen bis zu einer halben Stunde beobachtet, sofern eine Ringbildung nicht vorher eingetreten war.

Das Ergebnis der bakteriologischen Untersuchung der Mäuse- bzw. Schweineorgane und der Präzipitinversuche mit den genannten Seris ist in folgenden Tabellen (S. 97—101) zusammengestellt:

Aus der Tabelle I geht hervor, daß die Präzipitinreaktion sowohl bei frischem als auch bei fauligem Rotlaufmaterial ein positives Resultat lieferte. Aber auch bei fauligem Material einer



gesunden getöteten Maus trat eine positive Reaktion ein. Ob die unter Nr. 3 aufgeführte positive Reaktion bei Schweineseuche auf deren Vorliegen oder auf die Fäulnis zurückzuführen ist, läßt sich auf Grund dieses Versuches nicht entscheiden. Merkwürdig ist allerdings, daß die Reaktion mit den Organen der unter Nr. 4 aufgeführten, ebenfalls an Schweineseuche verendeten und ebenso lange der Fäulnis ausgesetzten Maus negativ ausfiel. Interessant ist ferner, daß in den Fällen 1 und 2, wo eine Mischinfektion von Rotlauf und Schweineseuche vorlag, die Reaktion für Schweinerotlauf positiv war.

Wie aus der Tabelle II hervorgeht, wurden im ganzen Organe von 46 Schweinen untersucht. Hierbei wurde 25mal durch die bakteriologische Untersuchung Rotlauf nachgewiesen; 1mal lag eine Mischinfektion von Rotlauf und Schweineseuche vor; 5mal handelte es sich um Schweineseuche. Unter den 25 Rotlauffällen gab die Präzipitinreaktion 4mal (Nr. 34, 40, 41, 42) ein negatives Resultat; selbst nach 30 Minuten langer Beobachtung konnte ein Ring an der Berührungsstelle des Serums und Extrakts nicht wahrgenommen werden. In den Fällen 41 und 42 waren allerdings sehr wenig Rotlaufstäbchen in den Organen zugegen, so daß ihr Nachweis durch die mikroskopische Untersuchung nicht gelang; vielmehr gab erst der Tierversuch Aufschluß über das Vorliegen des Rotlaufs. In den Fällen 34 und 40 dagegen waren die Rotlaufstäbchen schon im mikroskopischen Präparat leicht aufzufinden. In dem Falle 2, wo eine Mischinfektion von Rotlauf und Schweineseuche vorlag, verlief die Präzipitinreaktion mit Rotlaufserum positiv.

Unter den 15 Fällen, in denen durch die bakteriologische Untersuchung eine Diagnose nicht gestellt werden konnte, wurde 3mal (Fall 9, 14, 20) eine positive Reaktion beobachtet. Mit Rücksicht auf das ebenfalls positive Untersuchungsergebnis der mit Extrakt aus den Organen einer gesunden getöteten und in Fäulnis übergegangenen Maus angestellten Präzipitinreaktion dürfte man nicht fehlgehen, wenn man diese Resultate mit der in den vorliegenden Fällen vorhandenen starken Fäulnis der Organe in Zusammenhang bringt. Diese Ansicht findet eine Bestätigung in den Untersuchungen Iwickis, der bei faulendem Material von nicht an Rotlauf verendeten Schweinen positive Reaktionen wahr-

Tabelle I. **Präzipitationsversuche mit frischen und fauligen Organen von Mäusen, die nach der Impfung mit Organen vom Schwein bzw. mit Rotlaufkultur verendet sind, sowie mit Milz einer gesunden Maus.**

Lauf. Nr.	Impf-material	Mikrosko-pischer und kultureller Befund	Bakterio-logische Diagnose	Zur Präzi-pitinreaktion verwendetes Material	Auf-bewahrt seit	Tag der Versuchs-an-stellung	Ergebnis der Prä-zipitin-reaktion	Eintritt der Reaktion	Bemerkungen
1	Lunge von Schwein 66	Rotlauf-stäbchen und bipolar gefärbte Bakterien	Rotlauf und Schweine-seuche	Milz	—	—	+	sofort	frisches Material
2	Lunge von Schwein 66	dgl.	dgl.	Leber	6. 5. 12	30. 6. 12	+	sofort	fauliges Material
3	Lunge von Schwein 100	bipolar ge-färbte Bak-terien	Schweine-seuche	Milz, Leber, Nieren	25. 5. 12	30. 6. 12	+	sofort	dgl.
4	Lunge von Schwein 101	dgl.	dgl.	dgl.	25. 5. 12	30. 6. 12	—	—	dgl.
5	Rotlauf-kultur	Rotlauf-stäbchen	Rotlauf	Milz	—	—	+	nach 2 Min.	frisches Material
				Nieren	—	—	+	sofort	
6	dgl.	dgl.	dgl.	Herzmusku-latur	21. 4. 12	30. 6. 12	+	sofort	an der Berührungsstelle nur schwache Trübung
				Leber			+	sofort	
				Milz			+	nach 30 Sek.	fauliges Material
7	Kontroll-maus	—	—	Milz	21. 4. 12	30. 6. 12	+	sofort	fauliges Material

Tabelle II. Präzipitationsversuche mit Organen von Schweinen, die zur Untersuchung auf Rotlauf bzw. zur Feststellung der Todesursache eingesandt worden waren.

Lauf. Nr.	Journal-Nr.	Mikroskopischer Befund	Tierversuch	Bakteriologische Diagnose	Zur Thermopräzipitation verwendetes Material	Ergebnis der Thermopräzipitation	Eintritt der Reaktion	Bemerkungen
1	57	bipolare Bakterien	bipolare Bakterien	Schweineseuche	Milz	+	sofort	
2	66	dgl.	bipolare Bakterien und Rotlaufstäbchen	Rotlauf und Schweineseuche	Leber	+	sofort	Die Leber war vom 3. Mai bis 30. Juni 1912 bei Zimmertemperatur aufbewahrt worden, der Versuch wurde am 30. Juni angestellt.
3	100	negativ	bipolare Bakterien	Schweineseuche	Leber	+	sofort	Die Leber war vom 23. Mai bis 30. Juni 1912 wie bei Nr. 2 aufbewahrt worden; Versuch am 30. Juni ausgeführt.
4	101	dgl.	dgl.	dgl.	Leber	—		Wie bei Nr. 3.
5	161	bipolare Bakterien	bipolare Bakterien	dgl.	Leber Milz	— —		
6	163	negativ	Rotlaufstäbchen	Rotlauf	Milz Niere	+ +	sofort nach 2 Min.	
7	164	Fäulnisbakterien	bipolare Bakterien	Schweineseuche	Milz	—		Fäulnis.
8	167	negativ	bipolare Bakterien	Schweineseuche	Niere	+	sofort	
9	179	Fäulniskeime	negativ	kein Rotlauf	Milz Niere	+ +	} nach 3 Min.	Feine Trübung an der Berührungsstelle.

9	179	Fäulnis-keime	negativ	kein Rotlauf	Milz, Niere	+	nach 5 Min.	Feine Trübung an der Berührungs-stelle
10	191	Fäulnis-keime	negativ	kein Rotlauf	Milz	—	—	Hochgradige Fäulnis.
11	198	Rotlauf-stäbchen	Rotlauf-stäbchen	Rotlauf	Milz Niere	+ +	sofort sofort	Dgl.
12	204	Fäulnis-keime	negativ	kein Rotlauf	Milz Leber	— —	— —	
13	214	negativ	negativ	kein Rotlauf	Niere	—	—	
14	222	Fäulnis-keime	negativ	kein Rotlauf	Milz	+	sofort	Feine Trübung an der Berührungs-stelle; hochgradige Fäulnis.
15	223	Rotlauf-stäbchen	Rotlauf-stäbchen	Rotlauf	Milz	+	nach 15 Min.	Hochgradige Fäulnis.
16	227	negativ	negativ	kein Rotlauf	Blut und Herzmuskel	—	—	
17	233	Rotlauf-stäbchen	Rotlauf-stäbchen	Rotlauf	Milz Niere	+ +	nach 5 Min. sofort	Geringgradige Fäulnis.
18	239	Fäulnis-bakterien	negativ	kein Rotlauf	Milz Niere	— —		
19	244	Rotlauf-stäbchen	Rotlauf-stäbchen	Rotlauf	Milz Niere	+ +	sofort sofort	Fäulnis. Ring stärker als bei Milzextrakt.
20	251	Fäulnis-bakterien	negativ	kein Rotlauf	Milz Niere	+ +	sofort nach 10 Min.	Starker Ring. Feine Trübung an der Berührungs-stelle; hochgradige Fäulnis.
21	255	Rotlauf-stäbchen	Rotlauf-stäbchen	Rotlauf	Milz Niere	+ +	nach 10 Min. sofort	Feine Trübung. Deutlicher Ring; Fäulnis.
22	259	dgl.	dgl.	dgl.	Milz Niere	? +	 sofort	Extrakt zu rot gefärbt, so daß eine Reaktion nicht erkannt werden konnte; hochgradige Fäulnis.

Tabelle II (Fortsetzung).

Lauf. Nr.	Journal-Nr.	Mikro-skopischer Befund	Tierversuch	Bakterio-logische Diagnose	Zur Thermo-präzipitation verwendetes Material	Ergebnis der Thermo-präzi-pitation	Eintritt der Reaktion	Bemerkungen
23	260	Rotlauf-stäbchen	Rotlauf-stäbchen	Rotlauf	Milz	+	nach 3 Min.	Feine Trübung.
					Niere	—		Der Versuch wurde nur 15 Minuten lang beobachtet.
24	261	dgl.	dgl.	dgl.	Milz	—		Beobachtungszeit 15 Minuten; hochgradige Fäulnis.
					Niere	+	sofort	
25	265	dgl.	dgl.	dgl.	Milz	+	sofort	2. Serum; hochgradige Fäulnis.
					Niere	+	sofort	
26	266	dgl.	dgl.	dgl.	Milz	+	nach 13 Min.	Feine Trübung.
					Niere	+	sofort	Deutlicher Ring; hochgrad. Fäulnis.
27	269	dgl.	dgl.	dgl.	Milz	—		Beobachtungsdauer 15 Minuten.
					Niere	+	nach 5 Min.	Feine Trübung; geringe Fäulnis.
28	273	negativ	negativ	kein Rotlauf	Milz	—		Geringe Fäulnis.
					Niere	—		
29	274	Fäulnis-bakterien	negativ	dgl.	Milz	—		Fäulnis.
					Niere	—		
30	276	dgl.	dgl.	dgl.	Milz	—		Hochgradige Fäulnis.
					Niere	—		
31	278	Rotlauf-stäbchen	Rotlauf-stäbchen	Rotlauf	Milz	+	nach 5 Min.	Feine Trübung.
					Niere	—		Beobachtungsdauer 15 Minuten; hochgradige Fäulnis.
32	279	dgl.	dgl.	dgl.	Milz	+	nach 1 Min.	Deutlicher Ring.
					Niere	+	nach 15 Min.	Feine Trübung; hochgrad. Fäulnis.



		dgl.	dgl.	dgl.	Milz Niere	+	nach 1 Min.	hochgradige Fäulnis. Deutlicher Ring.
33	284	Rotlauf-stäbchen	Rotlauf-stäbchen	Rotlauf	Milz Niere	+ +	nach 15 Min. nach 25 Min.	} Feine Trübung; geringe Fäulnis.
34	289	dgl.	dgl.	dgl.	Milz Niere	– –		Beobachtungsdauer 30 Minuten; geringe Fäulnis.
35	292	dgl.	dgl.	dgl.	Milz Niere	– +	 nach 10 Min.	Beobachtungsdauer 30 Minuten. Feine Trübung; Fäulnis.
36	293	dgl.	dgl.	dgl.	Milz Niere	– +	 sofort	Beobachtungsdauer 30 Minuten. Deutlicher Ring; Fäulnis.
37	294	dgl.	dgl.	dgl.	Milz Niere	+ +	nach 1 Min. nach 1 Min.	Deutlicher Ring. Fäulnis.
38	298	dgl.	dgl.	dgl.	Milz Niere	– +	 nach $^1/_2$ Min.	Beobachtungsdauer 30 Minuten. Deutlicher Ring; Fäulnis.
39	299	dgl.	dgl.	dgl.	Milz Niere	+ –	nach 3 Min.	Feine Trübung. Beobachtungsdauer 30 Min.; Fäulnis.
40	300	dgl.	dgl.	dgl.	Milz Niere	– –		Beobachtungsdauer 30 Minuten; Fäulnis.
41	304	negativ	dgl.	dgl.	Milz Niere	– –		Beobachtungsdauer 30 Minuten.
42	305	dgl.	dgl.	dgl.	Milz Niere	– –		Dgl.
43	309	Fäulnis-bakterien	negativ	kein Rotlauf	Milz Niere	– –		Dgl.; Fäulnis.
44	310	dgl.	dgl.	dgl.	Milz Niere	– –		Dgl.
45	313	Rotlauf-stäbchen	Rotlauf-stäbchen	Rotlauf	Milz Niere	+ +	sofort sofort	Fäulnis.
46	315	Fäulnis-bakterien	negativ	kein Rotlauf	Milz Niere	– –		Beobachtungsdauer 30 Minuten; Fäulnis.

nahm. In den übrigen 12 Fällen stimmte das Resultat der Präzipitinreaktion mit dem bakteriologischen Befunde überein, indem beide negativ verliefen.

Bei den Fällen 1, 3, 4, 5, 7 und 8, wo durch die bakteriologische Untersuchung Schweineseuche festgestellt worden war, zeitigte der Präzipitinversuch in der Hälfte der Fälle positive, in der anderen Hälfte negative Resultate. Ob die positiven auf das Vorliegen von Fäulnis oder der Schweineseuche zurückzuführen sind, lasse ich hier unentschieden, zumal die Versuche kein bestimmtes Urteil hierüber zulassen.

Was den Präzipitinogengehalt der einzelnen Organe betrifft, so zeigen die Versuche, daß derselbe sehr verschieden war. In den meisten Fällen wurden die Extrakte aus Milz und Niere hergestellt, in einigen Fällen auch aus Leber, und im Falle 16 aus Herzblut und Herzmuskel. Nur in einem Teil der Fälle trat die Reaktion bei den verschiedenen Organextrakten zu gleicher Zeit ein. In den übrigen Fällen war der Präzipitinogengehalt mehr oder weniger großen Schwankungen unterworfen. Das eine Mal war mehr Präzipitinogen in der Milz vorhanden, so daß die Reaktion mit Extrakt aus diesem Organ sofort auftrat, während sie bei Verwendung von Nierenextrakt erst nach einigen Minuten sichtbar wurde bzw. nach 30 Minuten langer Beobachtung noch ausstand. Das andere Mal war es gerade umgekehrt. Es wurden daher bei den Versuchen stets aus Milz und Niere Extrakte bereitet.

Die Zeit des Eintritts der Reaktion war ebenfalls sehr verschieden. Während sie in einer bestimmten Zahl der Fälle sofort eintrat, wurde sie in anderen Fällen erst nach Verlauf von mehreren Minuten, in einem Falle sogar erst nach 25 Minuten wahrgenommen.

Die Stärke des Ringes wechselte ebenfalls; bald war der Ring sehr deutlich, bald war nur eine feine Trübung an der Berührungsstelle von Extrakt und Serum zu sehen.

Hinsichtlich der Wertigkeit bzw. Spezifität der beiden von Ascoli zur Verfügung gestellten Sera zeigen die Versuche, daß weder das eine noch das andere so spezifisch war, daß Fehlresultate nicht zu verzeichnen gewesen wären. Während das erste Serum auch mit Extrakten aus fauligen Organen an und für sich bzw. mit Organen von Schweinen, die an Schweineseuche verendet waren, positive Ergebnisse lieferte, blieb bei



Verwendung des zweiten Serums in einigen Fällen, wo durch die bakteriologische Untersuchung Rotlauf nachgewiesen worden war, die Reaktion aus.

Ob es gelingt, ein so hochwertiges präzipitierendes Serum herzustellen, daß es nur bei Rotlauf wirkt, bei anderen Schweinekrankheiten und bei Fäulnis aber ein negatives Resultat zeitigt, muß die Zukunft lehren. In diesem Falle würde die Thermopräzipitinreaktion für die Diagnose des Schweinerotlaufs verwertbar sein. Sie ist dann insbesondere für die Fälle angezeigt, wo nur wenige Rotlaufstäbchen in dem Material vorhanden sind, so daß sie sich durch die mikroskopische Untersuchung nicht nachweisen lassen, das Material aber so stark in Fäulnis übergegangen und mit Bakterien des malignen Ödems infiziert ist, daß die Impftiere, speziell die weißen Mäuse, in kürzester Zeit an malignem Ödem sterben, mithin auch der Tierversuch kein Urteil über das Vorliegen von Rotlauf zuläßt. Diese Fälle könnten dann mit Hilfe der Präzipitinreaktion richtig erkannt werden. Jedoch dürften sie nur selten vorkommen; denn bekanntlich widerstehen die Rotlaufbazillen lange Zeit der Fäulnis und lassen sich auch in hochgradig fauligen Organen leicht durch die mikroskopische Untersuchung nachweisen. In den Fällen, wo die mikroskopische Untersuchung versagt, gibt der Tierversuch Aufschluß. Dies war auch bei dem zur Untersuchung gelangenden Material stets der Fall. Von sämtlichen geimpften Mäusen ging keine einzige an malignem Ödem oder einer anderen durch Fäulnisbakterien verursachten Krankheit ein, obwohl die Organe oft hochgradig faulig waren. Die Beobachtung der Tiere erstreckte sich auf 14 Tage. Erst nach Abschluß der Präzipitinversuche kam der geschilderte Fall vor, daß in den eingesandten Organen eines nach der Rotlaufimpfung verendeten Schweines Rotlaufbazillen mikroskopisch nicht festgestellt werden konnten, die geimpften weißen Mäuse innerhalb 24 Stunden an malignem Ödem zugrunde gingen. In diesem Falle hätte die Präzipitinreaktion mit einem spezifischen Rotlaufserum über das Vorhandensein oder Nichtvorhandensein des Rotlaufs Aufschluß geben können. Solange wir aber ein solches spezifisches Serum nicht besitzen, sind wir eben auf die bakteriologische Untersuchung angewiesen, die ja beim Rotlauf weit günstiger liegt als beim Milzbrand.



Literatur.

1. Ascoli, Die Thermopräzipitinreaktion als allgemeine serodiagnostische Methode. Berliner tierärztliche Wochenschrift 1912, Nr. 10.
2. Silva, Die Ascolische Thermopräzipitinreaktion beim Rotlauf der Schweine. Deutsche tierärztliche Wochenschrift 1912, Nr. 21.
3. Iwicki, Die Ascolische Thermopräzipitinreaktion als diagnostisches Hilfsmittel beim Rotlauf der Schweine. Berliner tierärztliche Wochenschrift 1912, Nr. 23.
4. Räbiger, H., Protokoll des Vereins Thüringer Tierärzte, ibid. Nr. 32.
5. Declich, Präzipitation bei Schweinerotlauf. Referat ibid. Nr. 42.
6. Profé, Protokoll des Vereins Rheinpreußischer Tierärzte, ibid. Nr. 43.
7. Zagaja, Schweinerotlaufdiagnose mittels der Thermopräzipitinreaktion Ascolis. Ibid. Nr. 45.

Joest u. Zumpe, Aktinomykose.

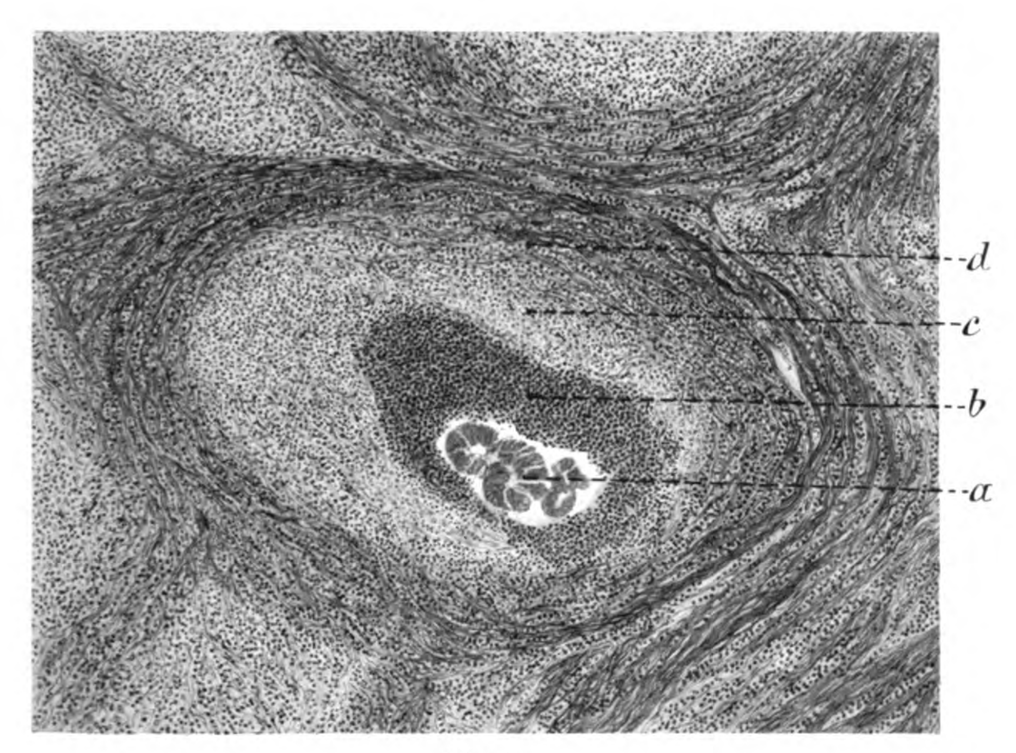


Fig. 1.

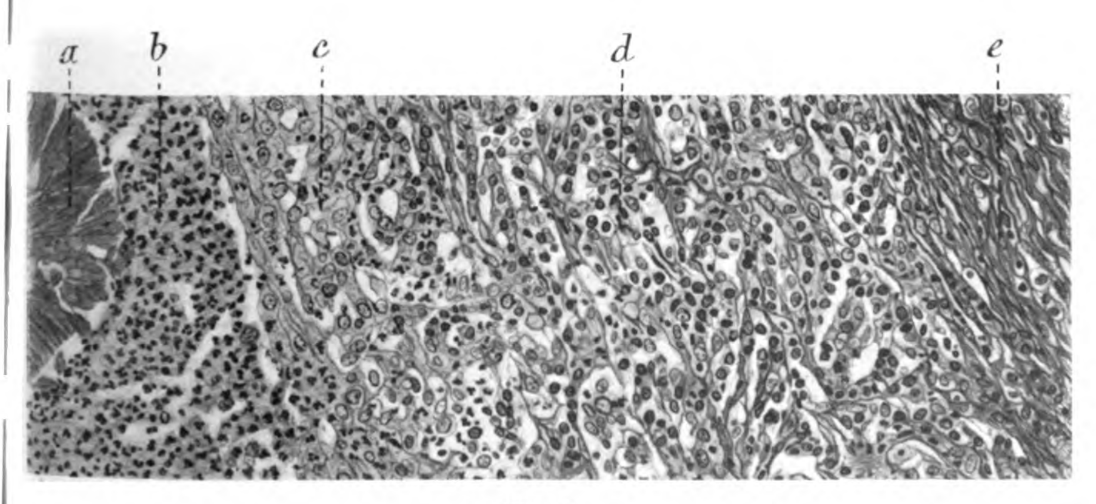
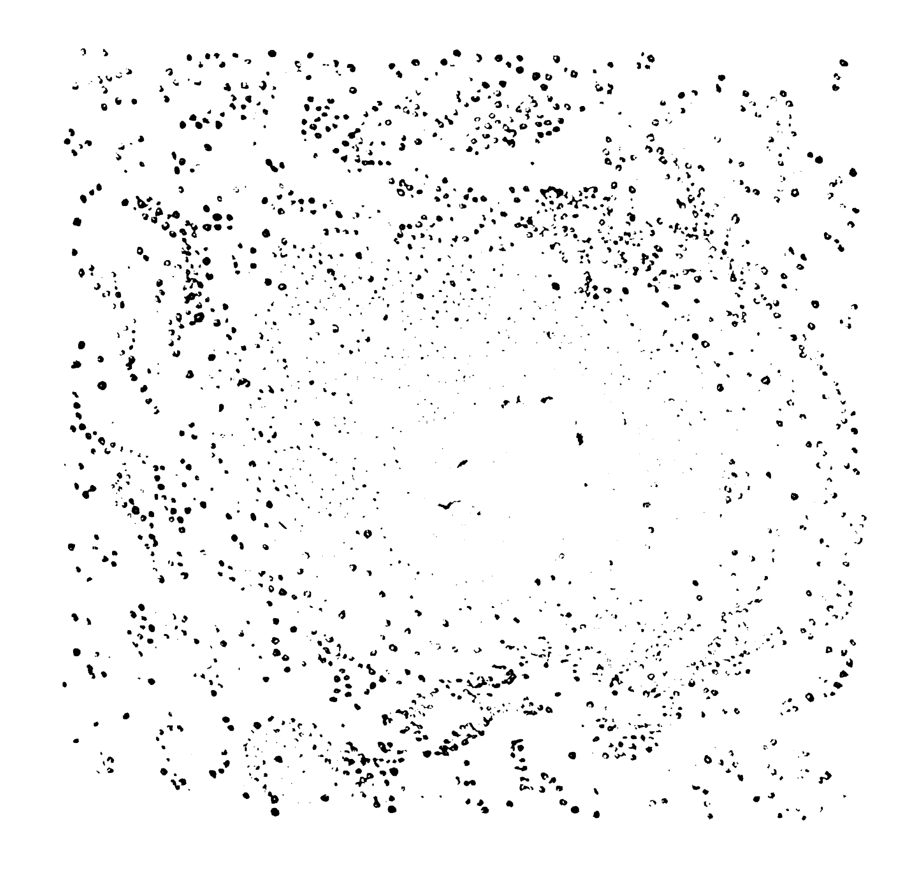


Fig. 2.





Joest u. Zumpe, Aktinomykose.

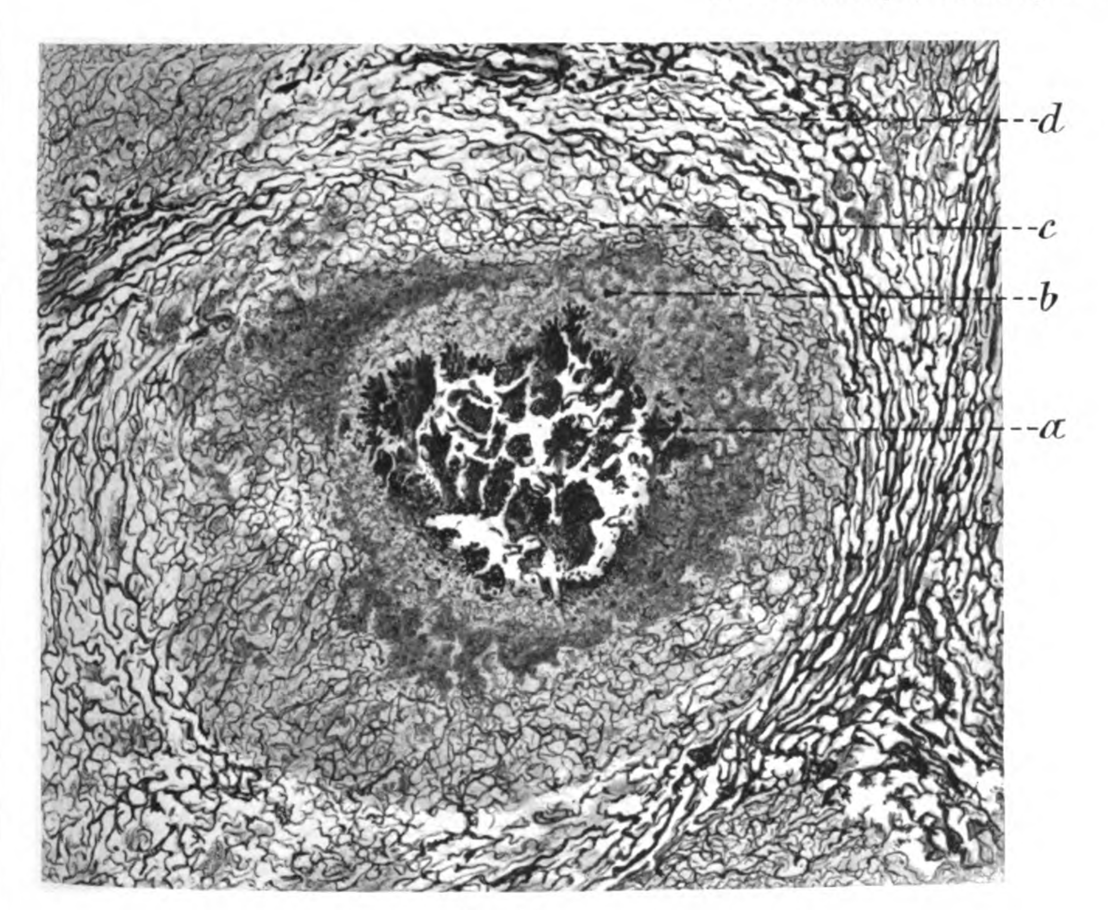


Fig. 5.

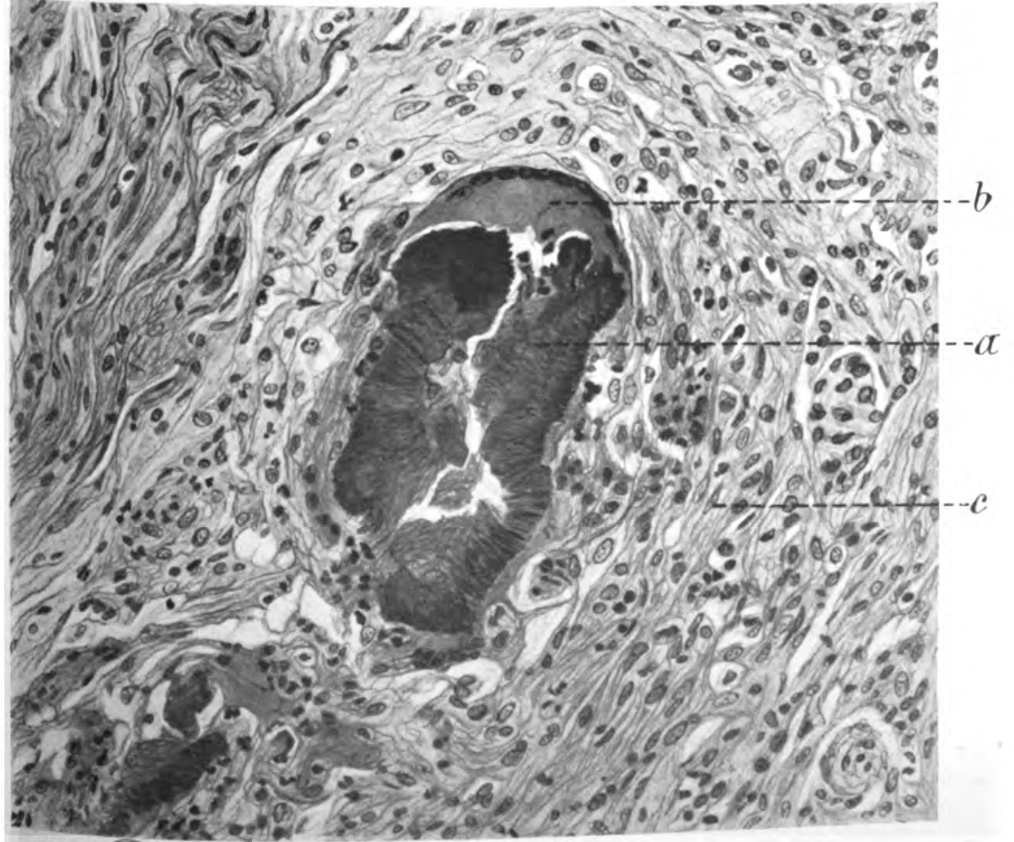


Fig. 6.

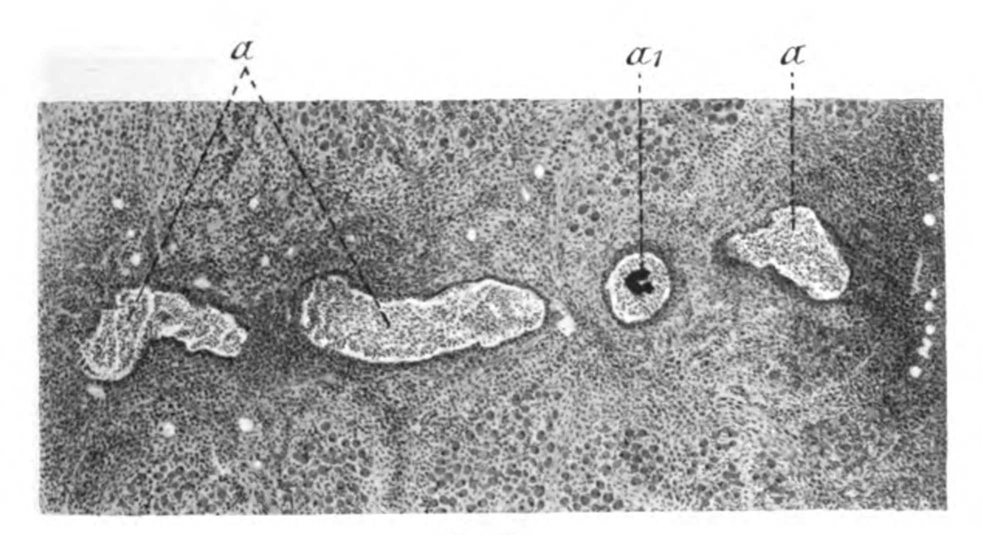


Fig. 7.

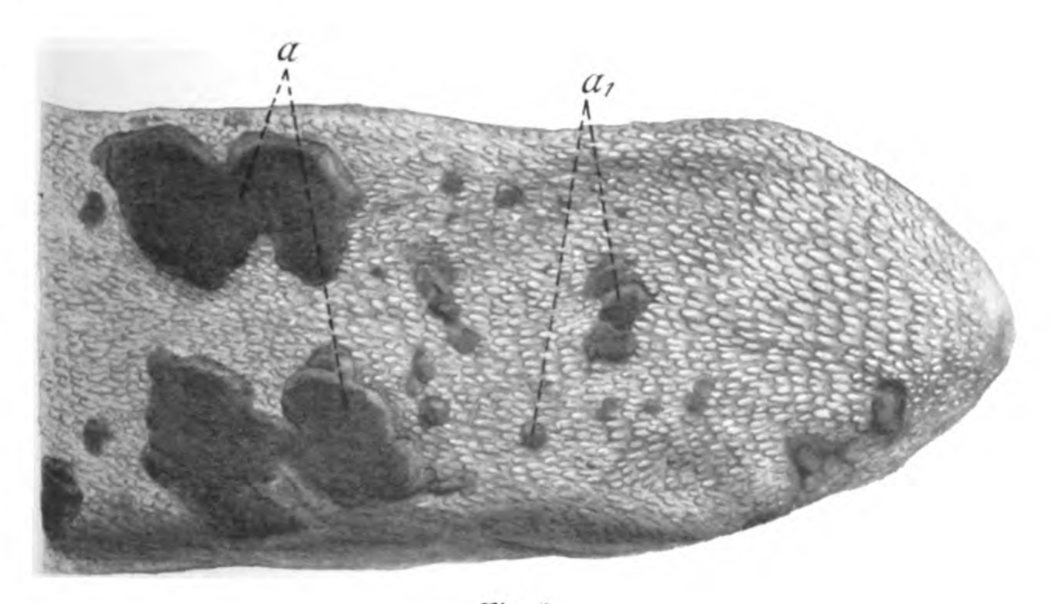


Fig. 8.

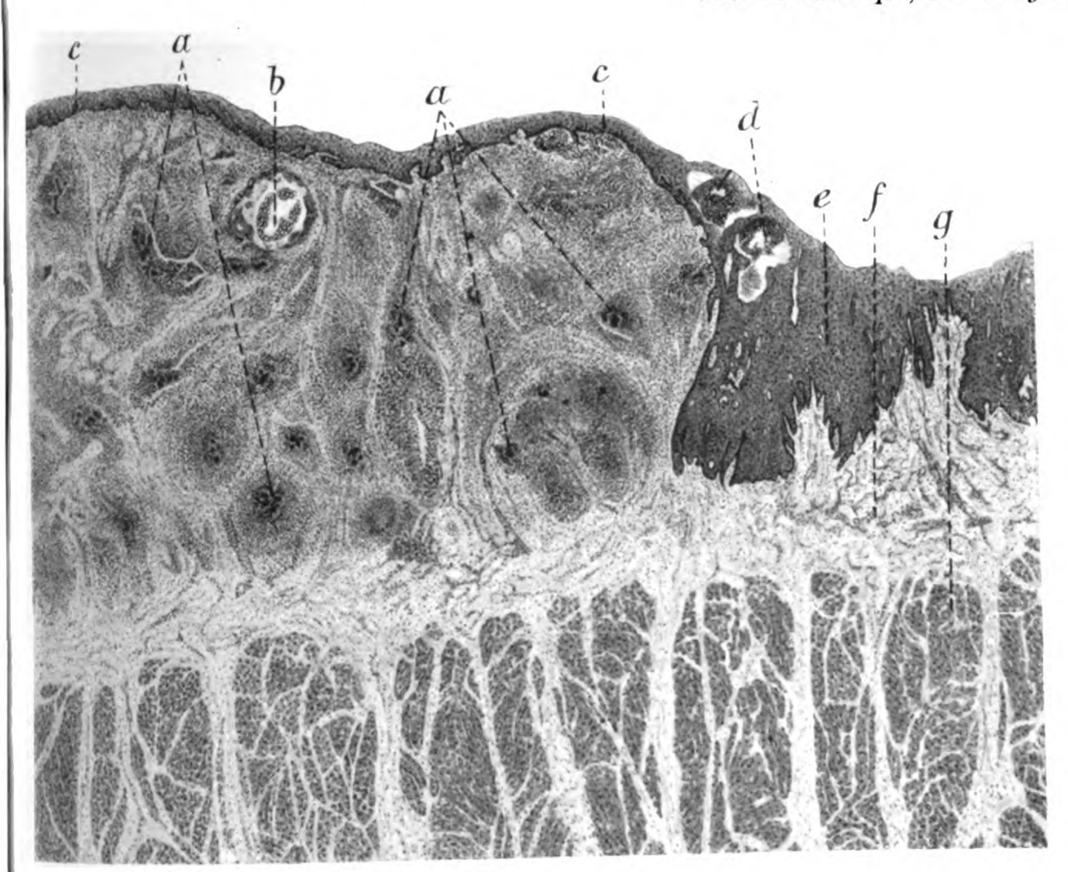


Fig. 9.

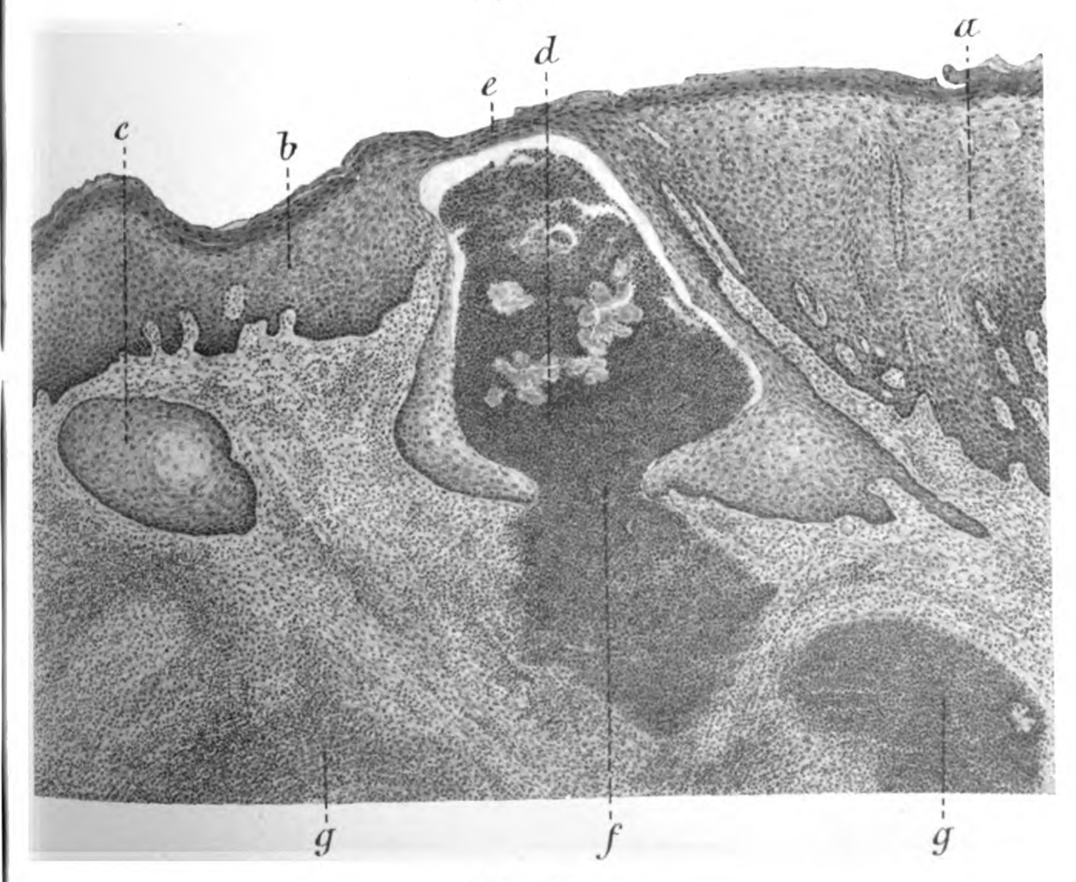
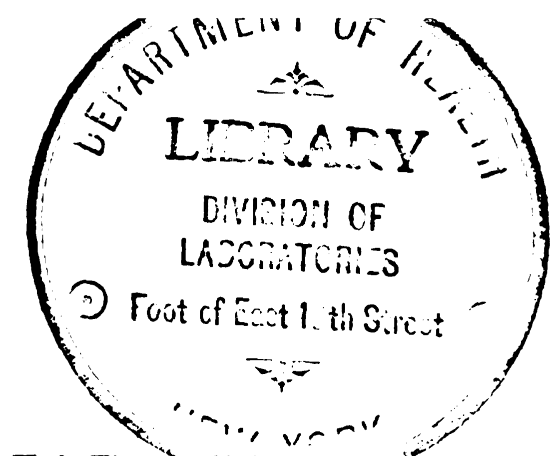


Fig. 10.



(Aus dem Pathologischen Institut der Kgl. Tierärztlichen Hochschule in Dresden.)

Histologische Studien über die Aktinomykose des Rindes.

I. Zungen- und Lymphdrüsenaktinomykose.

Von

Professor Dr. E. **Joest** und Dr. A. **Zumpe.**

(Mit Tafel I—VIII.)

(Schluß.)

Durchbruch der Herde bei der gewöhnlichen Form der Zungenaktinomykose durch die Schleimhaut (Fig. 11 u. 12).

Diejenigen bei der gewöhnlichen Form der Zungenaktinomykose des näheren beschriebenen aktinomykotischen Knötchenkonglomerate, die in der Submukosa sitzen, können längere Zeit die sie bedeckende Schleimhaut intakt lassen. Sie wölben dann die Schleimhaut (d. h. Propria mucosae und Epithel) lediglich in Form einer etwa linsengroßen Erhebung empor. In diesem Stadium bemerkt man nur, daß der Papillarkörper von der Stelle an, wo die Hervorwölbung der Propria mucosae beginnt, etwas niedriger wird, und zwar um so mehr, je weiter man sich dem Scheitel des Herdes nähert. Ebenso nimmt das Epithel an Höhe etwas ab (Fig. 11). Diese Verringerung der Epithelstärke wird einerseits dadurch herbeigeführt, daß Stratum spinosum und Stratum superficiale weniger Lagen bilden, andererseits dadurch, daß die Zellen aller Schichten in der Richtung von oben nach unten komprimiert erscheinen, was sich auch in der dichteren Lage der Zellkerne ausspricht. Es handelt sich hier also um eine mäßige Druckatrophie des Epithels und des Papillarkörpers. Es ist dies gewissermaßen das erste Stadium des Durchbruchs des aktinomykotischen Herdes durch die Schleimhaut.

Es können diese in der Submukosa gelegenen Knötchenkonglomerate aber auch auf die Propria mucosae übergreifen



und mehr oder minder weit in sie hineinreichen. In diesen Fällen besteht also eine Erkrankung nicht nur der Submukosa, sondern auch der Propria mucosae, d. h. eine wirkliche Schleimhautaktinomykose, die im Gegensatz zu der weiter oben beschriebenen primären Form der Schleimhautaktinomykose als **sekundär** bezeichnet werden muß. Das Bild der erkrankten Propria mucosae entspricht dabei im allgemeinen demjenigen, wie wir es bei der primären Schleimhautaktinomykose sehen, d. h. die Propria mucosae ist an der betreffenden Stelle verdickt. Die Volumzunahme erfolgt zum größten Teil durch Emporwölbung der erkrankten Stelle über die allgemeine Schleimhautoberfläche, zum Teil aber auch auf Kosten des Papillarkörpers und des Epithels. Denn zum Unterschied von den obengenannten Fällen, in denen lediglich die Submukosa Sitz der Erkrankung war, verschwindet hier im Bereich des Erkrankungsherdes ganz unvermittelt der Papillarkörper fast vollkommen bis auf wenige flache und weit auseinanderliegende Erhebungen. Gleichzeitig wird auch das Epithel erheblich niedriger durch beträchtliche Verminderung der Zelllagen des Stratum spinosum und Stratum superficiale und Kompression der vorhandenen Epithelzellen von unten her. Dies spricht sich auch darin aus, daß die Epithelkerne längsovale Gestalt annehmen und sich mit ihrem Längendurchmesser in der Richtung der Oberfläche einstellen. Hier treten somit die Erscheinungen der Druckatrophie an Epithel und Papillarkörper auffälliger hervor. Zwischen den Epithelzellen finden sich mehr oder weniger häufig leukozytäre Elemente eingeklemmt, deren chromatinreiche Kerne nach den ihnen gebotenen Raumverhältnissen bald langgestreckte, bald verzweigte, bald runde Gestalt besitzen.

Das Bild des Vordringens des Herdes nach der Oberfläche zu unterscheidet sich in diesem Stadium von demjenigen der oben beschriebenen primären Schleimhautaktinomykose durch zwei Merkmale: Es läßt sich erstens stets das Übergreifen des Prozesses von der Submukosa aus, also von der Tiefe aus, auf die Propria mucosae feststellen, und zweitens gewinnt der Krankheitsherd niemals die flächenhafte Ausdehnung wie bei der primären Form der Schleimhautaktinomykose, sondern bleibt immer auf den Umfang etwa einer Linse beschränkt. Diese Form der sekundären Schleimhautaktinomykose stellt das **zweite Stadium des Durchbruches** dar.

Auf dieses Stadium, das kürzere oder längere Zeit dauern kann, folgt dann als drittes Stadium der eigentliche Durchbruch (Fig. 12). Er vollzieht sich, wie dies an den Schnittserien eines Falles (29) besonders deutlich verfolgt werden kann, in der Weise, daß an dem durch Schwund des Papillarkörpers seiner normalen Unterlage beraubten und immer mehr sich verdünnenden Epithel zunächst in der Mitte des Herdes die Zellkerne schrumpfen und dunkler werden. Gleichzeitig wird an dieser Stelle das Stratum mortuum abgestoßen. Hat diese Verdünnung des Epithels einen gewissen Grad erreicht, so geht es auf der Kuppe des halbkugelig sich erhebenden Herdes ganz verloren, d. h. es wird wie das Stratum mortuum abgestoßen, und nunmehr tritt das Gewebe des aktinomykotischen Herdes frei zutage, d. h. der Durchbruch ist erfolgt. Dieses Stadium der Erkrankung zeichnet sich makroskopisch durch das Vorhandensein eines kleinen, runden, flachen Defektes in der Mitte der halbkugeligen Erhebung aus. Indem der Schwund und die Abstoßung des Epithels allmählich nach dem Rande des Herdes zu fortschreiten, geht dieser kleine Defekt in eine makroskopisch deutlich hervortretende Erosion über. Histologisch bemerkt man an derart vollständig durchgebrochenen Herden (Fig. 12c, c), daß das Epithel am Rande des Defektes plötzlich abbricht, zuerst immer das Stratum cylindricum und eine kurze Strecke weiter das Stratum spinosum mit dem Stratum superficiale.

Durch den geschaffenen Epitheldefekt hindurch drängt sich weiterhin das aktinomykotische Gewebe nach der Oberfläche zu. Es befindet sich bei eben erfolgtem Durchbruch zunächst in gleicher Höhe mit der allgemeinen Schleimhautoberfläche, wächst aber in der Regel bald über diese hinaus und bildet dann die makroskopisch schon beschriebenen pilzartigen Wucherungen an der Zungenschleimhaut (viertes Stadium des Durchbruches).

Die frei zutage liegende Oberfläche des durchgebrochenen Herdes wird zumeist von der die Einzelknötchen zu Konglomeraten zusammenschließenden und umschließenden Übergangszone, zuweilen, besonders bei solitär auftretenden Knötchen, von der peripheren Zone des Einzelknötchens, d. h. in allen Fällen von mehr oder weniger umfangreichem, fibrillärem Bindegewebe gebildet. Dieses Bindegewebe in seiner Gesamtheit scheint, sofern es nicht durch in der nächsten Nähe der Oberfläche liegende Einzelknötchen gezwungen ist, sich zirkulär zu diesen zu orientieren, bei stärker



hervorragenden Wucherungen die Neigung zu haben, sich in senkrecht zur Schleimhautoberfläche gerichteten Zügen anzuordnen, was besonders auch durch den Verlauf seiner Gefäße angedeutet wird.

Bei frischen, eben erst erfolgten Durchbrüchen ist dieses Bindegewebe auch in seinen den Grund der Erosion bildenden äußersten Schichten gut erhalten. Je länger der Durchbruch besteht, um so mehr verfallen die obersten Schichten des freiliegenden Bindegewebes der Nekrose, die mit einer Schrumpfung und einem Zerfall der Kerne beginnt, so daß die älteren Erosionen und die die Schleimhaut überragenden pilzartigen Wucherungen von einer strukturlosen, zerklüfteten, zahlreiche Kerntrümmer und geschrumpfte Kerne enthaltenden, abgestorbenen Gewebsmasse überzogen sind.

Die diffuse Form der Zungenaktinomykose.

Bereits Bollinger (1876) beschreibt in seiner grundlegenden Arbeit „Über eine neue Pilzkrankheit beim Rinde" eine aus der durch multiple Knötchen charakterisierten Form der Zungenaktinomykose sich entwickelnde, mit Vergrößerung und Verhärtung des Organs einhergehende Erkrankung der Zungenmuskulatur, die in Süddeutschland unter dem Namen „Holzzunge" bekannt sei. Nachdem so Bollinger in mehreren Fällen von „Holzzunge" als Ursache Aktinomykose festgestellt hatte, war dies für viele Tierärzte der Anlaß, nunmehr jedwede diffuse Zungeninduration auf Aktinomykose zurückzuführen, und seitdem wird in den Lehrbüchern eine knötchenförmige und eine mit Verhärtung einhergehende Form der Zungenaktinomykose unterschieden. Aber schon Johne (1882) hat, da es ihm in einem von Siedamgrotzky (1875) bereits beschriebenen Falle von Zungeninduration (den er auf seine Ätiologie hin nochmals untersuchte) nicht gelang, aktinomykotische Veränderungen aufzufinden, bezweifelt, daß jede sogenannte Holzzunge Aktinomykose darstelle. Siedamgrotzky hatte in den Muskelfasern der verhärteten Partien dieser Zunge zahlreiche „Psorospermienschläuche" gefunden. Da diese Parasiten aber auch in den gesunden Teilen der Zunge vorhanden waren, glaubte er sie nicht ohne weiteres in Beziehung mit der Erkrankung bringen zu dürfen. Er neigte der Ansicht zu, daß es sich hier um eine traumatische Glossitis handele. Diese Feststellungen bildeten nebst den Ergebnissen eigener Untersuchungen für Pflug (1890) den Anlaß, allgemeiner darauf hinzu-



weisen, daß es auch eine nichtaktinomykotische Holzzunge gebe, die auf unbekannte Ursachen zurückzuführen sei.

Auch wir haben in mehreren Fällen feststellen können, daß in Zungen, die makroskopisch die erwähnten Merkmale der „Holzzunge“ (diffusen Zungeninduration) darboten, keine aktinomykotischen Veränderungen, sondern Sarkosporidien in mehr oder minder rückgebildeter Form, eingebettet in neugebildete, zellreiche junge Bindegewebsmassen, die sich durch ziemlich stark ausgesprochene lokale Eosinophilie auszeichneten, nachweisbar waren, daß es also Fälle von „Holzzunge“ gibt, die als Glossitis chronica sarcosporidica bezeichnet werden müssen.

Andererseits konnten wir feststellen, daß die Zungeninduration beim Rinde indessen auch auf einer diffusen Aktinomykose beruhen kann. Wir haben Gelegenheit gehabt, zwei derartige Fälle näher zu untersuchen, auf die sich die nachfolgende Beschreibung stützt.

Makroskopischer Befund.

Im ersten Falle ist eine deutliche Volumzunahme des Organs unverkennbar. Die Vergrößerung betrifft am meisten den Dickendurchmesser des mittleren Teiles der Zunge, d. h. des Zungenkörpers und des aboralen Drittels der Zungenspitze. Dadurch wird eine Gestaltveränderung der Zunge bedingt. Die vergrößerten Partien markieren sich, wenn man die Zunge seitlich betrachtet, als unscharf begrenzte, kleinmannesfaustgroße und gänseeigroße, am Zungenrücken ineinander übergehende Anschwellungen. Durch die eine dieser Anschwellungen erscheint der Zungenrückenwulst vergrößert und nach vorn verlängert, so daß die Zungenrückengrube vollständig verstrichen ist.

Die Schleimhaut des Zungenrückens ist im Bereich der Anschwellungen verändert. Es fehlen hier die Hornpapillen ganz und treten erst da, wo sich die Anschwellungen nach dem Zungengrund und der Zungenspitze zu verlieren, allmählich wieder auf. Die Schleimhaut gewinnt durch das Fehlen der Hornpapillen an den veränderten Partien ein glattes, glänzendes Aussehen.

An einer Stelle der Seitenfläche des Zungenkörpers bemerkt man eine etwa markstückgroße, nicht vertiefte Erosion, deren Grund von graugelblichrotem, ziemlich derbem Gewebe gebildet wird. Wie die histologische Untersuchung ergab, handelt es sich hier um



einen Durchbruch des in der Tiefe wuchernden pathologischen Gewebes.

Die Farbe der Zunge läßt am ausgebluteten Organ im übrigen Abweichungen vom Normalen nicht erkennen. Ihre Konsistenz ist, besonders im Bereich der oben beschriebenen beiden Anschwellungen, viel derber als normal.

Längsschnitte durch die Zunge zeigen, daß sich die Veränderungen, was schon äußerlich in die Erscheinung trat, vornehmlich auf zwei Stellen lokalisiert haben. Die eine etwa kleinmannesfaustgroße veränderte Partie findet sich in der Muskulatur des Zungenkörpers, die zweite, etwa vom Umfang eines Gänseeies, in der Gegend der Zungenrückengrube, sich nach der Zungenspitze zu erstreckend.

Die auf der Schnittfläche leicht hervorspringenden veränderten Partien in der Gegend der Zungenrückengrube erscheinen im allgemeinen graugelblich, jedoch macht sich in ihrer Peripherie eine mehr grauweißliche Färbung bemerkbar, die sich allmählich in der benachbarten Muskulatur verliert.

Der in die tieferen Schichten des Zungenkörpers sich erstreckende Teil der hinteren veränderten Partie zeigt auf der Schnittfläche eine Anzahl leicht hervorspringende, rundliche, graugelbliche, unscharf begrenzte Herde vom Umfange etwa einer Erbse, die in grauweißliches, sich in der benachbarten Muskulatur allmählich verlierendes Bindegewebe eingesprengt sind.

Im zweiten Falle wurde uns lediglich der Zungenkörper zugeschickt. Makroskopisch zeigt derselbe eine mannesfaustgroße veränderte, derbe Partie, die sich im übrigen, besonders auch auf der Schnittfläche, so verhält, wie die veränderten Teile der Zunge des ersten Falles.

In die Schleimhaut eingespießte Pflanzenteile haben wir bei diesen beiden Fällen von diffuser Aktinomykose nicht gefunden.

Die regionären Lymphdrüsen konnten wir in beiden Fällen leider nicht untersuchen.

Histologischer Befund.

Die nachfolgende histologische Beschreibung stützt sich auf beide untersuchte Fälle.

Die veränderten Partien bestehen, wie die histologische Untersuchung insbesondere in van Gieson-Präparaten zeigt, in der



Hauptsache aus Bindegewebe, das aber, entsprechend den schon makroskopisch deutlich in die Erscheinung tretenden oben beschriebenen Verschiedenheiten, auch im mikroskopischen Bilde Unterschiede darbietet.

Die auf der Schnittfläche durch die veränderten Zungenteile graugelblich erscheinenden, mehr zentral gelegenen Partien bestehen histologisch aus einem Grundgewebe (Fig. 13, a), das sehr zellreich ist, dabei aber kollagene Fasern in ziemlich reichem Maße aufweist. Die zum Teil sehr zarten, unregelmäßig verlaufenden, sich miteinander verflechtenden und stellenweise schon zu stärkeren Bündeln zusammentretenden Fibrillen bilden Maschen, die erfüllt sind von verschiedenen Zellelementen. Man bemerkt vor allem Zellen mit ziemlich großem bläschenförmigem Kern von meist länglich-runder Gestalt. Sie finden sich am zahlreichsten da, wo die Fibrillen am wenigsten ausgebildet sind. Bald liegen sie regellos nebeneinander, bald bilden sie deutliche Züge. Dort, wo sich die Fibrillen zu deutlicheren Bündeln zusammenlagern, werden sie in der soeben beschriebenen Form etwas seltener. Hier ist ihre Gestalt meist spindelförmig, und der Chromatingehalt ihres Kernes nimmt zu. Es sind diese Zellen als Fibroblasten und deren Übergänge zu fixen Bindegewebszellen anzusprechen. Weiterhin finden sich kleine Zellen, die fast ganz von ihrem runden, dunkelgefärbten Kern erfüllt sind (Lymphozyten). Weiter sieht man größere und etwas protoplasmareichere Zellen, die einen exzentrisch gelegenen, ovalen, zuweilen etwas eingebuchteten, im Verhältnis zu den Fibroblasten chromatinreicheren, den Lymphozyten gegenüber aber etwas helleren Kern besitzen (Polyblasten). Zwischen den letztgenannten beiden Zellarten, den Lymphozyten und Polyblasten, sind alle Übergänge vorhanden. Neben den Polyblasten zeichnen sich bei Pyronin-Methylgrün-Färbung andere, etwa gleichgroße, rundliche, ovale oder längliche Zellen durch eine mehr oder weniger deutliche Radstruktur ihres Kernes, einen hellen Hof um den Kern und den leuchtend roten Farbenton ihres Zytoplasmas aus und erweisen sich somit als Plasmazellen. Schließlich sieht man noch Zellelemente, die klein sind und einen dunkelgefärbten, in mehrere Lappen gespaltenen Kern besitzen und deren Zelleib mit Eosin gleichmäßig blaßrot gefärbt erscheint (polymorphkernige neutrophile Leukozyten), der aber häufig auch mit leuchtend roten, groben Granula ganz erfüllt ist (eosinophile Leukozyten).



Von diesen soeben kurz charakterisierten Zellarten sind die Fibroblasten und Übergänge zu fixen Bindegewebszellen am zahlreichsten vertreten. Die Lymphozyten sind etwa in gleicher Zahl vorhanden wie die Polyblasten, und beide Zellarten zusammengenommen dürften den vorerwähnten histiogenen Elementen nur wenig nachstehen. Spärlicher sind dazwischen die polymorphkernigen und eosinophilen Leukozyten sowie die Plasmazellen verstreut.

Dieses Gewebe führt Kapillaren mit bald engem, bald weiterem Lumen, außerdem aber auch später näher zu beschreibende Lymphgefäße. Es ist ferner sehr reich an Gitterfasern, die unten noch des Näheren geschildert werden sollen.

Das vorstehend beschriebene Grundgewebe trägt somit den Charakter jungen fibrillären Bindegewebes. Dieses junge Bindegewebe, das an sich einen spezifischen Charakter nicht erkennen läßt, bietet an zahlreichen Stellen besondere Eigentümlichkeiten dar: In ihm finden sich kleine Knötchen von rundlicher Gestalt (Fig. 13, b). Ihr Zentrum bildet eine strukturlose, schollige, mit Eosin rotgefärbte Masse, die an ihrer Peripherie zuweilen noch einzelne keulenförmige Gebilde besitzt, so daß es keinem Zweifel unterliegt, daß es sich hier um die Reste von Aktinomyzespilzdrusen handelt. Dem Pilzrest liegen stets mehrere, nicht allzugroße Riesenzellen an, deren große, chromatinarme Kerne am peripheren Rande des Zytoplasmas liegen, während der zentralwärts gerichtete kernfreie Teil des letzteren Fortsätze zwischen die zerklüfteten Pilzreste hineinsendet. Zwischen die Riesenzellen drängen sich vereinzelte polymorphkernige Leukozyten. Nach außen folgen unmittelbar konzentrische Schichten des oben beschriebenen jungen Bindegewebes, das hier noch auf eine Strecke hin besonders zellreich ist und ein lockeres Gefüge besitzt. Hier finden sich vor allem auch Plasmazellen in größerer Zahl. Diese immer nur vereinzelt auftretenden, niemals zu Konglomeraten vereinigten knötchenartigen Gebilde erweisen sich auf Grund ihres histologischen Aufbaues (vergleiche S. 43) als rückgebildete aktinomykotische Einzelknötchen.

Knötchen, in denen deutliche Pilzreste, wie vorstehend beschrieben, nachgewiesen werden können, sind in den vielen von uns untersuchten Schnitten nicht allzu zahlreich. In manchen Präparaten sind Knötchen dieser Art überhaupt nicht zu finden.



Dafür trifft man aber häufiger Herdchen, die in ihrer Größe mit den vorbeschriebenen übereinstimmen und die bis auf den fehlenden oder nur noch durch einzelne wenige, mit Eosin rotgefärbte, formlose, kleine Schollen angedeuteten Pilzrest alle Merkmale der rückgebildeten aktinomykotischen Knötchen aufweisen (Fig. 13, c). Ihr Zentrum wird lediglich aus einigen kleinen Riesenzellen (zwischen denen bisweilen die letzten Überreste des Pilzes in Form von verstreuten strukturlosen, kleinen Trümmern liegen) und ihre Peripherie aus dem beschriebenen jungen, konzentrisch angeordneten Bindegewebe gebildet. Der Bau dieser Herde zeigt zweifellos, daß es sich hier ebenfalls um aktinomykotische Einzelknötchen handelt, deren Rückbildungsprozeß bereits so weit vorgeschritten ist, daß der Pilz in ihrem Zentrum bis auf minimale Reste oder vollkommen resorbiert erscheint.

Neben diesen Herdchen findet man weiter solche von annähernd gleicher Größe, wie die vorstehend beschriebenen, die lediglich aus konzentrischen Schichten jungen, zellreichen Bindegewebes bestehen, in denen also bereits auch die Riesenzellen verschwunden sind (Fig. 13 d). Diese Herdchen sind, wie sich durch Verfolgung aller Übergangsformen in den vielen Präparaten nachweisen läßt, gänzlich rückgebildete aktinomykotische Einzelknötchen.

Außer diesen, den Rückbildungsprozeß in mehr oder minder fortgeschrittenem Maße zeigenden aktinomykotischen Einzelknötchen treten in dem Grundgewebe stellenweise Anhäufungen von Lymphozyten, gewissermaßen kleine Lymphknötchen (Fig. 13 e) auf, über deren Zusammenhang mit dem aktinomykotischen Prozeß wir sichere Aufschlüsse aus unseren Schnitten nicht erlangen konnten.

Endlich trifft man in dem Grundgewebe zahlreiche, im Schnitt bald quer, bald mehr längs getroffene, meist reihenförmig angeordnete Hohlräume auf. Ihre Wand wird gebildet von undeutlichen Endothelzellen und dicht gedrängt liegenden Fibroblasten und Polyblasten. Ihr Lumen ist angefüllt mit polymorphkernigen Leukozyten; gut erhaltene Aktinomyzespilze wurden jedoch in ihnen nicht gefunden. Nur an einer Stelle lag inmitten der polymorphkernigen Leukozyten ein teilweise erhaltener Pilz. Öfter gelang es uns, hie und da im Lumen dieser Hohlräume besonders an der Wand anliegende, kleine, mit Eosin rotgefärbte, strukturlose Schollen wahrzunehmen, die sehr wahrscheinlich Pilztrümmer waren. Diese Hohlräume stellen geschlängelt verlaufende, erweiterte und entzünd-



lich veränderte Lymphgefäße dar, wie wir sie oben bereits näher beschrieben haben (vgl. S. 22 und Fig. 7). Ihre entzündlichen Veränderungen entsprechen vollkommen dem oben als Lymphangitis actinomycotica bezeichneten Prozeß.

Das Grundgewebe ist, wie schon erwähnt, außerordentlich reich an Gitterfasern. Im allgemeinen sind sie ziemlich kräftig, besitzen meist einen bräunlichen Farbenton, verlaufen gebogen und verflechten sich zu einem dichten Netz mit rundlichen oder länglichen Lücken. Gitterfasern dringen auch in Form von sehr zarten, tiefschwarz gefärbten Netzwerken in die beschriebenen rückgebildeten aktinomykotischen Einzelknötchen ein. Ebenfalls tiefschwarz gefärbte, zarte Gitterfasern umspinnen auch die Blutkapillaren und die entzündlich veränderten Lymphgefäße.

Dieses die rückgebildeten aktinomykotischen Einzelknötchen und entzündlich veränderte Lymphgefäße einschließende Grundgewebe, das den größten Teil der makroskopisch hervortretenden veränderten Zungenpartien ausmacht, das sich aber auch strangförmig zum Teil zwischen die Muskelfasern in der Nachbarschaft dieser Partien einschiebt, geht peripheriewärts, indem seine Fibrillenbündel dichter und seine Zellelemente spärlicher werden, in fester gefügtes fibröses Bindegewebe über. Dieses führt stellenweise zahlreiche zarte elastische Fasern. In ihm verlaufen auch größere Gefäße, die sich durch das Verhalten ihrer Wand als Arterien und Venen zu erkennen geben. Hie und da bemerkt man in ihm verschieden große Zellanhäufungen, die vorwiegend aus Polyblasten und Lymphozyten mit nur wenigen Fibroblasten, an ihrer Peripherie jedoch fast nur aus Plasmazellen bestehen (Reste aktinomykotischer Knötchen?). Zweifellos als solche noch erkennbare aktinomykotische Knötchen sind dagegen hier nicht zu finden.

Dieses fibröse Gewebe, das, wie aus der obigen Beschreibung hervorgeht, das rückgebildete aktinomykotische Knötchen führende jüngere Bindegewebe umgibt, bildet auch den Übergang der veränderten Partien zu dem normalen Zungengewebe. Es handelt sich hier um ein entsprechendes Gewebe, wie wir es oben (Seite 38) bei der disseminierten Form der Zungenaktinomykose als „Übergangszone“ beschrieben haben. Was dort von dem Verhalten der Muskelfasern im Bereich der Übergangszone gesagt ist, gilt auch für die Übergangszone bei der diffusen Form der Zungen-



aktinomykose, nur mit dem Unterschied, daß die Zone, in der atrophische Muskelfasern zu beobachten sind, viel weiter nach dem Gesunden sich erstreckt als bei der disseminierten Form der Aktinomykose, so daß also normale Muskelfasern erst in größerer Entfernung von den veränderten Partien auftreten, deren Interstitium dann aber eine Strecke weit immer noch stärker ausgebildet ist als normal.

Sowohl in der Nähe der veränderten Partien, wie auch in der übrigen Muskulatur finden sich, wie in den meisten Rinderzungen überhaupt, vereinzelte, gut erhaltene Sarkosporidien, in deren Nachbarschaft jedoch eine wesentliche Reaktion des Gewebes nicht zu erkennen ist.

Die oben beschriebene markstückgroße Durchbruchstelle zeigt dasselbe histologische Verhalten, wie es oben für die vollendeten Durchbrüche beschrieben worden ist.

Jene Stellen der Zungenrückenschleimhaut, die sich makroskopisch durch ihre Glätte, d. h. durch das Fehlen der Hornpapillen auszeichnen, zeigen bei der histologischen Untersuchung einen erheblich niedrigeren Papillarkörper als normal. Die einzelnen Papillen bilden nur undeutliche Erhebungen, die weiter auseinanderliegen, als dies normalerweise der Fall ist. Das Epithel erscheint im Ganzen verdünnt, besitzt jedoch alle seine Schichten, mit Ausnahme der Hornpapillen an seiner Oberfläche. Dieses Verhalten zeigt die Schleimhaut überall dort, wo die diffus-aktinomykotisch veränderten Partien bis unter dieselbe reichen. Hier ist die Submukosa erheblich verdickt und weist den gleichen Bau auf, wie die vorstehend als Übergangszone beschriebenen peripheren fibrösen Schichten der veränderten Partien.

Die Lymphdrüsenaktinomykose.

Über das Vorkommen der Aktinomykose in Lymphdrüsen liegen in der Literatur eine Reihe von Mitteilungen vor.

Schon Bollinger (1876) fand zahlreiche Aktinomyzespilze in stark vergrößerten und zu graugelben Knoten umgewandelten Kehlgangs- und oberen Halslymphdrüsen.

Baransky (1889) beobachtete Aktinomykose der rechten Unterkieferlymphdrüse beim Pferd.

Der Ansicht Bostroems (1891), daß die zu einem aktinomykotisch veränderten Organ gehörigen Lymphdrüsen nicht miterkranken, stimmt Kitt



(1891) nicht bei, sondern hält ein Vordringen des Prozesses durch die Lymphbahnen nach den Lymphdrüsen, wenigstens beim Rind, für wahrscheinlich.

Diesen Standpunkt Kitts teilt auch Johne (1897).

Schmidt (1897) sah ausgedehnte Lymphdrüsenaktinomykose bei einem wegen Rotzverdachtes getöteten Pferde. Alle Kopf-, Hals- und Bronchiallymphdrüsen waren bis zum Umfang einer Faust vergrößert.

Nach Kowalewsky und Swiatoslawsky (1900) kommt in Rußland die Lymphdrüsenaktinomykose beim Rinde häufig vor. In wenigen Monaten konnten die Autoren an Schlachtrindern 80 Fälle beobachten, von denen 40 Fälle die retropharyngealen Lymphdrüsen betrafen. Bald war die Drüse mit miliaren Knötchen durchsetzt, bald tumorähnlich verändert, bald verhärtet und nicht selten um ein Vielfaches vergrößert. Kowalewsky und Swiatoslawsky sehen die Lymphdrüsenaktinomykose als primär an.

Preusse (1900) ist, wie Bostroem, der Meinung, daß die Lymphdrüsen bei Zungenaktinomykose frei bleiben.

Schließlich berichtet Stolpe (1907), daß an aus Amerika eingeführten Pökelrinderzungen nicht selten die submaxillaren Lymphdrüsen aktinomykotisch erkrankt sind, während an den Zungen selbst und den retropharyngealen Lymphdrüsen niemals Aktinomykose nachgewiesen werden konnte. Stolpe unterscheidet eine akute, mit markiger Schwellung einhergehende, und eine chronische, durch starke Bindegewebsbildung ausgezeichnete Form der Lymphdrüsenaktinomykose.

Bei den von uns untersuchten Fällen von Lymphdrüsenaktinomykose handelte es sich immer um zu aktinomykotischen Zungen gehörige Lymphdrüsen. Von fünfzehn genau untersuchten Fällen von Zungenaktinomykose waren vier Fälle mit Aktinomykose der regionären Lymphdrüsen vergesellschaftet.

Bei allen diesen vier Fällen waren die aktinomykotischen Herde in der Zunge, dem Wurzelgebiet der erkrankten Lymphdrüsen, sehr zahlreich. In allen Fällen handelte es sich um die gewöhnliche Form der Zungenaktinomykose, neben der in zwei Fällen (25 und 28) außerdem noch primäre Schleimhautaktinomykose der Zunge bestand.

Zweimal (in den Fällen 25 und 28) beschränkte sich die Erkrankung auf die beiderseitigen, medial vom großen Zungenbeinast zwischen Pharynxmuskulatur und Kopfbeugern gelegenen retropharyngealen Lymphdrüsen (Lymphoglandulae retropharyngeae mediales nach Baum), während in einem Falle (27) außerdem noch die linke und ebenfalls in einem Falle außerdem die linke und rechte am Unterkieferausschnitt gelegene submaxillare Lymphdrüse (Lymphoglandula mandibularis nach Baum) von der Aktinomykose ergriffen war.

Makroskopischer Befund.

Die erwähnten aktinomykotisch veränderten Lymphknoten sind vergrößert. Am geringsten ist die Umfangsvermehrung in Fall 25, etwas größer in Fall 28, in dem die Lymphdrüsen anderthalbfach so groß erscheinen als normal, am bedeutendsten in den Fällen 3 und 27, in denen sie den Umfang eines Taubeneies besitzen, während sie normalerweise nach Baum 3—6 cm lang, $2^1/_2$—4 cm breit und $1^1/_2$—2 cm dick sind.

Die Konsistenz der von dem umgebenden Fettgewebe befreiten erkrankten Lymphdrüsen ist in zwei Fällen (25 und 28) unverändert, in den andern beiden Fällen (3 und 27) erscheint sie ein wenig derber.

In einem Falle (25) finden sich an der dem Hilus gegenüberliegenden Seite an beiden Lymphdrüsen zahlreiche miliare und submiliare, knötchenartige Hervorwölbungen über die allgemeine Oberfläche.

Die makroskopisch für die aktinomykotische Erkrankung der Lymphdrüsen am meisten charakteristischen Veränderungen treten erst auf der Schnittfläche hervor. In dem einen Falle (25), in dem die Oberfläche der Lymphdrüse eine höckrige Beschaffenheit zeigte, sieht man auf der Schnittfläche, daß die dem Hilus gegenüberliegenden, soeben erwähnten halbkugeligen Hervorragungen von miliaren Herden gebildet werden, die in großer Zahl in der Markschicht sehr nahe an der fibrösen Kapsel gelegen sind und sich durch ihren helleren, grauweißlichen Farbenton deutlich vom normalen Lymphdrüsengewebe abheben.

In den übrigen drei Fällen zeigt der Querschnitt, daß fast die ganze Lymphdrüse aus diesem im Falle 25 die kleinen Herde bildenden grauweißen Gewebe besteht und nur nach außen zu von einer sehr dünnen Zone von Lymphdrüsenparenchym umschlossen ist. Diese ausgedehnte geschwulstähnliche Neubildung stellt entweder einen einzigen großen auf der Schnittfläche stark hervorspringenden Herd dar oder ist durch weiße, vom Hilus ausgehende Bindegewebssepten in mehrere geschieden. Dadurch, daß sich diese Herde aus zahlreichen miliaren und supermiliaren, ihrerseits wieder vorspringenden Knötchen zusammensetzen, erhält ihre Schnittfläche eine granulierte Beschaffenheit.

Gelbe, sandkorngroße Einlagerungen innerhalb der einzelnen Knötchen, wie sie bei Aktinomykose anderer Organe gewöhnlich



zu sehen sind, machen sich auf der Schnittfläche der aktinomykotisch erkrankten Lymphdrüsen kaum bemerkbar.

Histologischer Befund.
(Fig. 14.)

Die histologische Untersuchung ergibt, daß sowohl die miliaren Herde des Falles 27, als auch die größeren geschwulstähnlichen aktinomykotischen Wucherungen der übrigen drei Fälle aus mehr oder weniger zahlreichen aktinomykotischen Einzelknötchen sich zusammensetzen.

Besonders sei betont, daß der allgemeine histologische Aufbau der Knötchen in der Zunge wie auch in den Lymphdrüsen in seinen Grundzügen der gleiche ist. Diese Knötchen finden sich auch hier in den drei Entwicklungsformen vor, wie sie bei der Zungenaktinomykose beschrieben wurden. Von Interesse ist, daß wenn die Zunge vorwiegend Knötchen auf der Höhe ihrer Entwicklung zeigte, solche auch in der zugehörigen Lymphdrüse anzutreffen waren, und wenn die Zunge vorwiegend Knötchen in Rückbildung aufwies, ebenfalls regressiv veränderte Knötchen auch in den entsprechenden Lymphdrüsen vorhanden waren. Es zeigen also die Knötchen in Wurzelgebiet und Lymphdrüsen korrespondierendes Verhalten.

In zwei Fällen (25 und 28) besitzen die im Zentrum der Knötchen liegenden Pilzdrusen ein reichliches Fadenwerk und deutliche, radiär angeordnete Keulen. Das Fadenwerk färbt sich im Falle 28 nicht nach Gram, mit allen Kernfarbstoffen aber gut; es verhält sich wie in den Knötchen der zugehörigen Zunge. Die Pilzdrusen sind eingeschlossen in die zentrale Zone, die bei beiden in Rede stehenden Fällen eine lockere Zellanhäufung aus gut erhaltenen polymorphkernigen, neutrophilen Leukozyten darstellt, zwischen denen verhältnismäßig wenige, zu Gruppen und Zügen angeordnete Polyblasten liegen. An der Peripherie treten auch einige Fibroblasten hinzu. Die nach außen auf die zentrale Zone folgende intermediäre Zone besteht aus jungem, gefäßhaltigem Granulationsgewebe, das sich aufbaut aus Fibroblasten, Polyblasten, Plasmazellen und polymorphkernigen Leukozyten, in der Weise, daß die Fibroblasten durch Bildung von kollagener, fibrillärer Interzellularsubstanz peripheriewärts mehr spindelförmig werden, während gleichzeitig die Zahl der Polyblasten und Plasmazellen zu-



nimmt. Ohne scharfe Grenze verliert sich diese Zone in der aus jungem, fertigem Bindegewebe mit Polyblasten- und Plasmazellenanhäufungen in seinen Maschen bestehenden peripheren Zone. Riesenzellen fehlen in diesen Knötchen. Aus dem Aufbau dieser Knötchen geht hervor, daß sie auf der Höhe ihrer Entwicklung stehen.

In anderen Knötchen (in den meisten des Falles 27 und in einigen des Falles 3) läßt der Pilz kein Fadenwerk erkennen, sondern setzt sich nur aus Keulen zusammen. Die zentrale Zone besteht nicht mehr vorwiegend aus polymorphkernigen Leukozyten, sondern an ihrer Bildung haben die Polyblasten und Fibroblasten einen ebenso starken Anteil. Die intermediäre Zone steht im Begriff, durch reichlichere Bildung von Interzellularsubstanz in der peripheren aufzugehen. Diese Knötchen sind also, wie dies in ähnlicher Weise bereits oben bei der Zungenaktinomykose beschrieben wurde, in Rückbildung begriffen.

Die geschwulstartigen aktinomykotischen Neubildungen in den zu Fall 3 gehörigen Lymphdrüsen setzen sich zum größten Teil aus dicht gedrängt liegenden Einzelknötchen zusammen, in denen die Pilzdrusen entweder gar keine Differenzierung mehr erkennen lassen, sondern formlose Trümmer darstellen, die sich in gleicher Weise wie die Keulen färben, oder nur am Rande schwach angedeutete Keulen besitzen, während die übrigen Teile des Rasens in eine schollige Masse verwandelt sind. Die Pilzreste sind wie Fremdkörper eingekapselt in ein junges, nach außen zu dichter werdendes Bindegewebe, sie haben zur Entstehung zahlreicher Fremdkörperriesenzellen Veranlassung gegeben. Diese Riesenzellen schmiegen sich, wie dies schon bei den entsprechenden Knötchen der Zungenaktinomykose beschrieben wurde, zuweilen kappenartig an die Pilze an. Der histologische Bau kennzeichnet diese Knötchen als rückgebildet.

Alle aus einer Mehrzahl von Einzelknötchen bestehenden aktinomykotischen Herde sind in drei Fällen (3, 27 und 28) vom normalen Lymphdrüsengewebe durch die Übergangszone abgeschlossen. Diese ist in zwei Fällen (3 und 28) ziemlich breit, in einem (27) nur schmal. In dem Falle, in welchem die Herde nur von miliarer Größe waren (Fall 25), fehlt eine die einzelnen nahe beieinander liegenden, aber immer noch durch eine schmale Schicht Lymphdrüsengewebe voneinander getrennten Knötchen zusammen-

schließende Übergangszone ganz. Hier grenzt die periphere Zone eines jeden Knötchens direkt an das Lymphdrüsengewebe.

Auch in den Lymphdrüsen besteht, wie in der Zunge, die Übergangszone aus Bindegewebe, das Arterien und Venen führt, hier jedoch ziemlich locker bleibt. In seinen Maschen liegen zerstreute oder zu Gruppen vereinigte Polyblasten und Lymphozyten. Von diesen beiden Zellarten überwiegen in der Nähe des aktinomykotischen Herdes an Zahl die Polyblasten, nach dem Lymphdrüsengewebe hin werden aber die Lymphozyten zahlreicher und die Polyblasten seltener. Zuweilen schließt dieses Bindegewebe auch kleine Inseln von Lymphdrüsenparenchym ein, dessen Elemente hie und da durch ihre dichtere Lagerung am Rande der Inseln und die etwas unregelmäßige Form ihrer Kerne den Eindruck machen, als ob sie komprimiert wären. Vereinzelt kann man in den vom Bindegewebe der Übergangszone eingeschlossenen Parenchymresten sogar Keimzentren wahrnehmen.

Elastische Fasern führt die Übergangszone erst in der Nähe des dem Herde benachbarten Drüsengewebes, aber auch da sind sie verhältnismäßig spärlich.

Ziemlich unvermittelt weichen dann nach außen hin die Bindegewebsbalken der Übergangszone und im Falle 25 diejenigen der peripheren Zone auseinander, und zwischen sie drängt sich Lymphdrüsenparenchym in Form von Rindenknoten oder Marksträngen, je nach der Lage der Herde. Eine mehr oder weniger weite Strecke vom Herde entfernt sind sowohl das gröbere Stützgerüst, als auch die feineren Retikulumstränge etwas verstärkt. Es bietet somit das Lymphdrüsengewebe im Bereich der Übergangszone das Bild einer chronischen, fibrösen Lymphadenitis.

Das benachbarte Lymphdrüsenparenchym (Fig. 14, c) zeigt bei jüngeren Veränderungen (z. B. im Falle 25) vielfach lediglich eine dichtere Lage der Lymphozyten, eine Erscheinung, die, da Mitosen nicht nachweisbar sind, auf eine Zusammenschiebung der Parenchymzellen zurückzuführen ist. Stellenweise entsteht so das Bild eines peripheren Lymphozytenwalles um den aktinomykotischen Herd. Mit einem Lymphozytenwall, wie wir ihn beim Tuberkel kennen, ist jedoch die dichtere Anhäufung der Lymphzellen bei der Lymphdrüsenaktinomykose nicht gleichzustellen, weil, wie die Untersuchung aktinomykotischer Herde in der Zunge und anderen Organen gezeigt hat, ein peripherer

Lymphozytenwall nicht zu den regelmäßigen Attributen des aktinomykotischen Knötchens gehört.

Eine kurze Strecke vom aktinomykotischen Herde entfernt verlieren sich alle diese Erscheinungen (Verstärkung des Stromas, Zusammenschiebung des Parenchyms) fast unmerklich, und das Lymphdrüsengewebe zeigt seinen gewöhnlichen Bau. Vor allen Dingen fehlen Erscheinungen einer Hyperplasie vollständig. Die Vergrößerung, die aktinomykotisch erkrankte Lymphdrüsen aufweisen, ist somit lediglich auf den Gewebszuwachs zurückzuführen, der durch die Entwicklung der aktinomykotischen Herde im Inneren des Lymphdrüsengewebes gegeben ist.

Anhang: Verhalten der zu aktinomykotischen Zungen gehörigen, aber nicht selbst aktinomykotisch erkrankten Lymphdrüsen.

Im Verhältnis zur Häufigkeit der Zungenaktinomykose ist die aktinomykotische Erkrankung der regionären Lymphdrüsen ein verhältnismäßig seltenes Vorkommnis. Unter 15 Fällen von Zungenaktinomykose wurde nur viermal gleichzeitig eine Lymphdrüsenaktinomykose angetroffen, die auf eine lymphogene Zufuhr von Pilzbestandteilen aus dem Wurzelgebiet zurückgeführt werden mußte. Es interessierte nun aber weiter die Frage, ob die Lymphdrüsen auch in den Fällen, in denen sie keine aktinomykotischen Veränderungen aufweisen, von ihrem aktinomykotisch erkrankten Wurzelgebiet aus beeinflußt werden. Man könnte sich eine derartige Beeinflussung so vorstellen, daß Stoffwechselprodukte der Aktinomyzespilze oder sonstige Produkte der aktinomykotischen Neubildung resorbiert und mit dem Lymphstrom den regionären Lymphdrüsen zugeführt werden und in diesen dann Veränderungen erzeugen.

Auf Grund derartiger Erwägungen wurden die retropharyngealen Lymphdrüsen (Lymphoglandulae retropharyngeae mediales) in 5 Fällen bei Zungenaktinomykose verschiedenen Grades und in weiteren 5 Fällen die submaxillaren Drüsen (Lymphoglandulae mandibulares nach Baum) untersucht. Das Wurzelgebiet der letztgenannten Lymphdrüsen, der Unterkiefer, war stets stark erkrankt. Zum Vergleich untersuchten wir in je zwei Fällen die genannten Lymphdrüsen auch bei gesunden Rindern.

Makroskopisch läßt sich auch bei stark erkrankten Zungen und Kiefern an den regionären Lymphdrüsen eine Vergrößerung



mit Sicherheit nicht feststellen. Es soll damit nicht gesagt sein, daß die Lymphdrüsen nicht etwas vergrößert waren, wir möchten dies sogar als wahrscheinlich ansehen, ohne es aber mit Bestimmtheit behaupten zu können. In bezug auf ihre Oberfläche und ihre Konsistenz bieten die zu aktinomykotischen Organen gehörenden Lymphdrüsen nichts Besonderes. Auch ihre Schnittfläche läßt bemerkenswerte Abweichungen vom Normalen nicht erkennen.

Die Entscheidung, ob gewisse im Nachstehenden zu erwähnende histologische Veränderungen der Lymphdrüsen aktinomykotisch erkrankter Organe auf die Einwirkung gewisser Stoffe vom erkrankten Wurzelgebiet aus zurückzuführen sind, wird erschwert dadurch, daß bei den zur Kontrolle untersuchten retropharyngealen und submaxillaren Lymphdrüsen anscheinend normaler Rinder die Bilder nicht immer übereinstimmen. Immerhin glauben wir aber doch einige Erscheinungen festgestellt zu haben, die mit Wahrscheinlichkeit mit der aktinomykotischen Erkrankung der Quellgebiete in Verbindung gebracht werden können.

Von diesen Erscheinungen ist zunächst zu erwähnen, daß man häufig eine Verstärkung des Stützgerüstes der Lymphdrüsen durch eine Art Granulationsgewebe findet, das aus Zellen besteht, die kleiner als Fibroblasten sind, einen vielgestaltigen Zelleib und einen mäßig chromatinarmen, runden Kern besitzen. Es erinnern diese Zellen in ihrem Habitus an gewisse Formen der Polyblasten. Zweifellos handelt es sich hier aber nicht um hämatogene, sondern um histogene Elemente, die als Abkömmlinge von Retikulumzellen anzusprechen sein dürften.

Man trifft bisweilen derartige als Produkt einer chronischen Entzündung anzusprechende Wucherungen zwar auch an Lymphdrüsen nicht mit Aktinomykose behafteter Rinder, aber sie sind in den Lymphdrüsen aktinomykotisch veränderter Organe doch so häufig, daß man an einen Zusammenhang dieser Erscheinung mit jener Erkrankung denken muß. Diesen Zusammenhang fassen wir auf Grund der vorerwähnten gleichen Befunde bei nicht an Aktinomykose leidenden Rindern derart auf, daß die, wie gesagt, chronische Entzündung wohl durch verschiedene Momente, so auch durch Produkte des Aktinomyzespilzes, bedingt sein können.

Weiter ist hier der Plasmazellen zu gedenken. Es fanden sich Plasmazellen in Lymphdrüsen aktinomykotisch erkrankter Zungen und Kiefer meist in ziemlich großer Zahl, und sie traten



bei Pyronin-Methylgrünfärbung außerordentlich scharf hervor. Die Zellen lagen zugförmig angeordnet in der Nähe gröberer Balken des Stützgerüstes, jedoch nicht im Stützgerüst selbst und auch nicht in den vorbeschriebenen Wucherungen desselben, sondern im benachbarten Parenchym, in unmittelbarer Nachbarschaft der Retikulumzüge oder deren Wucherungen, die letzteren oft schön rot einsäumend.

Gegen die Auffassung, daß die Anwesenheit von Plasmazellen in den Lymphdrüsen aktinomykotisch erkrankter Organe auf den spezifischen Reiz zurückzuführen sei, könnte man einwenden, daß auch in normalen Lymphdrüsen Plasmazellen vorkommen. Daß dies der Fall ist, davon haben wir uns überzeugt. Indessen glauben wir beobachtet zu haben, daß die Plasmazellen in den Lymphdrüsen bei starker Aktinomykose ihres Wurzelgebietes vermehrt sind. Auch konnte immer wieder bei gleicher Methodik eine viel distinktere Färbung und deshalb ein schärferes Hervortreten der Plasmazellen in Lymphdrüsen aktinomykotisch erkrankter Zungen und Kiefer beobachtet werden als dies bei Lymphdrüsen normaler Rinder der Fall ist.

Endlich glauben wir in Lymphdrüsen aktinomykotischer Organe eine Vermehrung der Gitterfasern des Parenchyms festgestellt zu haben. Das Gitterfasernetz erwies sich in diesen Lymphdrüsen im Vergleich zu den entsprechenden gesunder Tiere wesentlich dichter, zum Teil waren die Fasern auch um ein geringes kräftiger. Ein Vergleich der in gewöhnlicher Weise mit Hämatoxylin-Eosin gefärbten Präparate derselben Lymphdrüsen mit den entsprechenden normalen, ließ eine Vermehrung des Retikulums dagegen kaum erkennen.

Die vorstehenden Befunde seien nur kurz erwähnt, ohne daß wir ihnen die Bedeutung spezifischer Erscheinungen beimessen möchten. Sie sind als Zeichen eines Reizzustandes, der sich in leichten chronischen, nichtspezifischen Entzündungserscheinungen äußert, aufzufassen. Wahrscheinlich handelt es sich hier um die Wirkung zur Resorption gelangter Stoffwechselprodukte des Erregers der Aktinomykose.

Zusammenfassung und Schlußfolgerungen.

Das die aktinomykotische Neubildung in der Zunge und den zugehörigen Lymphdrüsen beim Rinde verursachende Moment ist



zu suchen in den als Aktinomyzespilzrasen bezeichneten Gebilden, die aus einem inneren, mehr oder weniger dicht verflochtenen Fadenwerk und den diesem außen aufsitzenden, birnenförmigen, radiär angeordneten Keulen bestehen. Die Frage, wie diese Pilzrasen im Gewebe in bezug auf ihre einzelnen Teile morphologisch aufzufassen sind, bleibt hier unerörtert.

Der das ätiologische Agens der Aktinomykose des Rindes darstellende oder einschließende Strahlenpilz gelangt primär durch Verletzungen in das Gewebe der Zunge hinein, und zwar erfolgt die Infektion, wie unsere Untersuchungen in Übereinstimmung mit früheren Befunden gelehrt haben, durch spitze, mit Pilzen behaftete Pflanzenpartikel, die sich in das Gewebe mehr oder minder tief einbohren.

Die Verbreitung des Aktinomyzespilzes in der Zunge geschieht, wie wir auf Grund unserer oben näher geschilderten Befunde schließen zu dürfen glauben, in erster Linie auf dem Wege der Lymphbahnen. Ganz besonders scheint dieser Verbreitungsmodus für die diffuse Form der Zungenaktinomykose in Frage zu kommen.

Da, wo der Erreger der Aktinomykose in Form des Aktinomyzespilzes ins Gewebe hineingelangt ist, entwickelt sich eine knötchenförmige Neubildung. In welcher Weise der durch den Erreger ausgelöste aktinomykotische Prozeß beginnt, konnte nicht festgestellt werden, weil es nicht gelang, die frühesten Anfangsstadien der Erkrankung histologisch zu beobachten. Wir fanden vielmehr in den erkrankten Organen die aktinomykotische Neubildung stets schon gewissermaßen fertig vor.

Diese fertige aktinomykotische Neubildung, wie sie uns in der Regel entgegentritt, besteht in der Zunge aus hirsekorn- bis erbsengroßen, in der Lymphdrüse noch größeren Herden, von denen, wie die histologische Untersuchung zeigt, die hirsekorngroßen aus einem miliaren Knötchen, die größeren aus einer mehr oder minder großen Anzahl, aus einem Konglomerat gut gegeneinander abgegrenzter miliarer Knötchen sich zusammensetzen. In jedem derartigen Knötchen trifft man stets mindestens einen Aktinomyzespilzrasen, der im allgemeinen den Mittelpunkt des Knötchens bildet.

Ist der Pilzrasen gut ausgebildet, d. h. zeigt er das zentrale Fadenwerk und die peripheren Keulen in vollkommener



Ausgestaltung, so weist das zu ihm gehörige aktinomykotische Knötchen, kurz zusammengefaßt, folgenden Bau auf:

Es läßt sich an diesem Knötchen deutlich eine zentrale, intermediäre und periphere Zone unterscheiden.

Die zentrale Zone, in die der Pilzrasen eingebettet ist, setzt sich in der Hauptsache aus dicht gedrängt liegenden, stets gut erhaltenen polymorphkernigen Leukozyten zusammen. Zwischen diese dringen verhältnismäßig spärliche andere, den Polyblasten zuzuzählende Zellen in Gruppen und Zügen von der Peripherie der Zone aus ein, ohne aber den Pilzrasen zu erreichen. Fixe Gewebsbestandteile und Gefäße fehlen dieser Zone.

Die auf die zentrale Zone ziemlich unvermittelt folgende und letztere allseitig umschließende intermediäre Zone beginnt mit mehreren konzentrischen Lagen von Fibroblasten, zwischen denen vereinzelte Polyblasten und Plasmazellen und verhältnismäßig zahlreiche polymorphkernige Leukozyten liegen. Peripheriewärts nehmen die Fibroblasten durch Bildung von zunächst feiner und allmählich deutlicher werdender, kollagener, fibrillärer Interzellularsubstanz mehr spindelförmige Gestalt an und gehen dadurch schrittweise in fixe Bindegewebszellen über. Gleichzeitig werden die Polyblasten und Plasmazellen zahlreicher und füllen die vorhandenen Spalten aus, während die Zahl der polymorphkernigen Leukozyten abnimmt. An der peripheren Grenze dieser Zone kommen in manchen Fällen Riesenzellen vor, die zuweilen Pilzteile in ihrem Zytoplasma tragen. Die ganze intermediäre Zone wird durchsetzt von zahlreichen jungen, kapillären Gefäßen.

Ohne scharfe Grenze geht die intermediäre Zone nach außen in die periphere Zone über. Diese ist fast immer schmal. Sie besteht aus ziemlich starken, sich locker verflechtenden Bindegewebszügen, deren Maschen größeren Anhäufungen von Polyblasten und Plasmazellen Raum geben. Auch diese Zone ist reich an Gefäßen, die immer kapillären Charakter tragen.

Die im Vorstehenden gegebene kurze Zusammenfassung des Baues des aktinomykotischen Knötchens zeigt uns dieses gewissermaßen, entsprechend dem Verhalten des seinen Mittelpunkt bildenden Pilzrasens und der guten Ausbildung mehrerer Schichten, auf der Höhe seiner Entwicklung.

Außer derartigen Knötchen trifft man in derselben Zunge und Lymphdrüse sehr häufig auch solche Knötchen an, die in bezug auf



den ihren Mittelpunkt bildenden Pilzrasen und in bezug auf ihren histologischen Bau sich etwas anders verhalten. Es lassen sich bei diesen Knötchen zwei Untergruppen unterscheiden.

Die eine dieser Untergruppen zeigt folgendes Bild:

Dem im Zentrum des Knötchens liegenden Pilzrasen fehlt das Fadenwerk, oder es ist nur in Form von mehr oder minder zahlreichen, zu Gruppen vereinigten, blaßgefärbten, kokkenähnlichen Gebilden vorhanden. Der Pilz besteht also lediglich aus Keulen. Am Aufbau der den Pilz unmittelbar umgebenden zentralen Zone beteiligen sich polymorphkernige Leukozyten, Polyblasten und Fibroblasten an Zahl nahezu gleichmäßig. Die Fibroblasten sind in der Nähe des Pilzes selten, nach der Peripherie hin aber werden sie zahlreicher. Die an der Grenze der zentralen Zone gelegenen Fibroblasten beginnen feine Fibrillen abzuspalten. Hier treten auch die ersten Gefäße als junge Endothelrohre auf.

Die intermediäre Zone ist als solche kaum zu erkennen, sie ist zum größten Teil in der peripheren aufgegangen, so daß beide zusammen eine gemeinsame „äußere" Zone bilden. Diese setzt sich zusammen aus zentralwärts dünnen, nach außen zu stärker werdenden weitmaschig verflochtenen Bindegewebszügen, zwischen denen Gruppen von Polyblasten und Plasmazellen liegen. Die zahlreichen Gefäße dieser Zone sind undifferenzierte Kapillaren. Bisweilen sind auch Riesenzellen in dieser äußeren Zone vorhanden, die zumeist sehr nahe an der zentralen Grenze liegen.

Die zweite Untergruppe bietet folgende Merkmale:

Der in der Mitte des Knötchens gelegene Pilzrasen stellt eine formlose, schollige, mit Eosin leuchtend rot gefärbte Masse dar, die manchmal noch stellenweise an der Peripherie vereinzelte Keulen erkennen läßt. Diese Masse ist umgeben von wenigen Fibroblasten und kernreichen Riesenzellen, von denen letztere oft einen bedeutenden Umfang erreichen und dem Pilz so dicht anliegen, daß ihr Zytoplasma sich dessen Form entsprechend einbuchtet. Polymorphkernige Leukozyten fehlen entweder ganz oder liegen nur in einzelnen, mehr oder weniger erhaltenen Exemplaren in der Nähe des Pilzes. Diese vorgenannten Zellen trennen den Pilz von einem ihn umschließenden Gewebe, das aus konzentrischen, zunächst dünneren, peripheriewärts an Stärke zunehmenden Bindegewebszügen besteht, in deren Lücken wenig zahlreiche Polyblasten und Plasmazellen sich finden und die kapilläre Gefäße führen.



Nekrotisierende Prozesse treten bei keiner der drei beschriebenen Formen des aktinomykotischen Knötchens an dessen Gewebsbestandteilen hervor.

Betrachten wir zunächst das auf der Höhe seiner Entwicklung stehende aktinomykotische Knötchen.

Die zentrale Zone dieser Knötchenform läßt fixe Gewebsbestandteile und Gefäße nicht erkennen. Sie besteht aus Elementen. von denen die polymorphkernigen Leukozyten zweifellos, und die Polyblasten, wenn man sie mit Maximow als Abkömmlinge von Lymphozyten betrachtet, sehr wahrscheinlich hämatogenen Ursprungs sind. Die zentrale Zone gehört nicht zur eigentlichen aktinomykotischen Neubildung, sondern stellt offenbar das Produkt einer entzündlichen Gefäßalteration dar.

Die Frage, wie diese Entzündung zu bezeichnen ist, spielt in der bisherigen Literatur über Aktinomykose eine ziemlich große Rolle. Die meisten Autoren schreiben dem Aktinomyzespilz die Fähigkeit zu, echte Eiterung zu erzeugen. Diese Auffassung vertreten J. Israel, Aschoff, Abée, Jelenowsky, Schukewitsch, sowie Harbitz und Gröndahl. Samter läßt diese Frage unentschieden, neigt aber der Ansicht der vorerwähnten Autoren mit der Begründung zu, daß auch bei Tuberkulose Eiterung ohne Mitwirkung anderer Bakterien vorkomme. Die eitrige Natur der Entzündung bestreitet Ponfick, weil der Prozeß niemals eigene Bahnen einschlägt, wie dies Abszesse tun. Auch Kitt hält mit Bostroem die „Erweichungsherde“ nicht für richtigen Eiter, weil die in ihm vorkommenden „Rundzellen“ „fragmentiert“ seien, Eiter aber ganze, unversehrte Leukozyten und außerdem Eiterkokken enthalten müsse.

Unseres Erachtens liegt eine Eiterung im gewöhnlichen Sinne nicht vor; denn die polymorphkernigen Leukozyten weisen niemals Zerfallserscheinungen auf, während sie im Eiter, im Gegensatz zu Kitts Auffassung, in der Regel geschädigt sind. Außerdem fehlt eine Einschmelzung des Gewebes, wie man sie bei einem Abszeß, dem ja die Leukozytenansammlung bei der Aktinomykose, falls man sie als Eiterung auffassen wollte, an die Seite zu stellen wäre, antrifft. Es handelt sich hier vielmehr lediglich um eine kleine, nicht fortschreitende Ansammlung hämatogener, leukozytärer Elemente, deren Auswanderung aus Gefäßen durch chemotaktisch wirkende Stoffwechselprodukte des Aktinomyzespilzes hervorgerufen wird.



Die intermediäre Zone setzt sich vornehmlich aus histiogenen Elementen zusammen, zwischen die hämatogene Elemente eingestreut sind. Den wesentlichsten Bestandteil dieser Zone bilden Fibroblasten, die nicht, wie es bei den epithelioiden Zellen des Tuberkels der Fall ist, die Fähigkeit, Fibrillen zu bilden, eingebüßt haben, sondern die, ebenso wie Fibroblasten in gewöhnlichem Granulationsgewebe, kollagene interzelluläre Substanz erzeugen. Auch Gefäße treten hier auf. Es trägt diese Zone somit Gewebscharakter, und zwar entspricht sie dem entzündlichen Granulationsgewebe. Wie es stets in derartigem Gewebe der Fall ist, so sind auch hier zwischen die histiogenen Elemente solche hämatogenen Ursprungs eingestreut. Die Anwesenheit und die Zahl der Plasmazellen bezeichnen die Chronizität des Prozesses. Das Fehlen von Zerfallserscheinungen an den Plasmazellen erklärt auch das Fehlen von Russelschen Körperchen, wenn wir mit Miller und anderen die Entstehung dieser Gebilde auf den Untergang jener Zellart zurückführen wollen.

Mehr noch als die intermediäre Zone zeigt die periphere Zone deutlichen Gewebscharakter. Sie besteht im wesentlichen aus jungem, gefäßhaltigem fibrillären Bindegewebe.

Intermediäre und periphere Zone machen die eigentliche aktinomykotische Neubildung aus.

Das gesamte aktinomykotische Einzelknötchen ist das Produkt der Reaktion des Gewebes auf das Eindringen des Aktinomyzespilzes. Dieser wirkt, wie ein Vergleich des Baues der Knötchen auf der Höhe ihrer Ausbildung mit den in Rückbildung begriffenen und rückgebildeten Knötchen zeigt, nicht allein als Fremdkörper, sondern zweifellos auch durch seine Stoffwechselprodukte. Man kann sich vorstellen, daß der Aktinomykoseerreger, ins Gewebe hineingelangt, zunächst eine Auswanderung farbloser Blutelemente auslöst, und daß weiterhin, ausgehend von den zur Proliferation gereizten präexistierenden Bindegewebs- und Gefäßelementen, die eigentliche aktinomykotische Neubildung entsteht. In welcher Reihenfolge diese beiden Prozesse ablaufen, kann, da sich keine Gelegenheit bot, die Histogenese der Knötchen zu verfolgen, hier nicht entschieden werden.

Es trägt die aktinomykotische Neubildung im Grunde genommen histologisch an sich kein spezifisches Merkmal; sie entspricht im allgemeinen jenen reaktiven,



chronisch-entzündlichen Gewebswucherungen, wie wir sie auch bei anderen Anlässen entstehen sehen. Auf Grund unserer Untersuchungen halten wir die aktinomykotische Neubildung in der Zunge des Rindes für ein chronisch-entzündliches Granulom, das an seiner Peripherie zur Abkapselung neigt.[1])

An den Knötchen auf der Höhe ihrer Entwicklung läßt sich die Tatsache feststellen, daß diese Knötchen im allgemeinen annähernd die gleiche Größe haben. Dieser Umstand dürfte mit dem den Mittelpunkt des Knötchens bildenden Erreger und dessen Wachstum in Beziehung zu bringen sein, derart, daß der Aktinomyzespilzrasen bis zu einer gewissen Größe heranwächst und dann einen gewissen Stillstand in seinem Wachstum zeigt. Hiermit steht im Einklang, daß die Aktinomyzespilzrasen über ein bestimmtes Größenmaß nicht hinauszugehen pflegen, und dementsprechend erreicht auch das als Reaktion des benachbarten Gewebes auf den Erreger aufzufassende Einzelknötchen nur bestimmte Dimensionen. Schreitet der Prozeß fort, so geschieht das nicht durch Vergrößerung, sondern durch Vermehrung der Einzelknötchen.

Untersuchen wir nunmehr, wie wir die beiden anderen, vom Bau des vollausgebildeten Knötchens abweichenden und oben als

[1]) Dieser Auffassung scheinen allerdings die geschwulstähnlichen, über die Oberfläche der Schleimhaut und unter Umständen auch der äußeren Haut herauswuchernden, weichen, malignen aktinomykotischen Neubildungen, wie wir sie bei der Kieferaktinomykose des Rindes finden, zu widersprechen. Es sei aber betont, daß, wie die an anderer Stelle mitzuteilende Untersuchung derartiger Neubildungen gezeigt hat, diese Wucherungen im wesentlichen denselben histologischen Bau zeigen wie die aktinomykotischen Knötchen der Zunge. Ihre Besonderheit liegt darin, daß die einzelnen Knötchen in den malignen Wucherungen in der Regel sämtlich auf der Höhe ihrer Entwicklung stehen, und daß in Rückbildung begriffene und rückgebildete Knötchen selten vorkommen.

Es findet hier offenbar eine schnelle Verbreitung und Vermehrung des Erregers statt, der neue Kolonien bildet und dementsprechend fortgesetzt neue Einzelknötchen entstehen läßt, die anscheinend nicht Zeit finden, in den äußeren Schichten ihres Gewebes größere, zur Abkapselung und damit zum Abschluß des Wachstums führende Bindegewebsmengen entstehen zu lassen, wie es bei den Knötchen der Zungenherde der Fall ist. Ob die schnelle Neubildung von Knötchen, also das schnelle Wachstum dieser aktinomykotischen Neubildungen, nicht auch zum Teil auf das Fehlen des Gewebswiderstandes zurückzuführen ist, gegen den die in der Zunge gelegenen Herde anzukämpfen haben, ist schwer zu entscheiden.



in Rückbildung begriffene und rückgebildete aktinomykotische Knötchen bezeichneten Gebilde aufzufassen haben.

Diese beiden Formen des aktinomykotischen Knötchens finden sich nicht nur in verschiedenen Herden ein und desselben Organs, sondern auch oft in denselben von mehr oder minder zahlreichen Knötchen zusammengesetzten Herden nebeneinander vor. Die ihren Mittelpunkt bildenden Pilzrasen lassen die bekannte Struktur des Strahlenpilzes nur undeutlich hervortreten oder zeigen eine gänzlich formlose, schollige Masse. Im histologischen Bau dieser Gebilde machen sich gegenüber den auf der Höhe ihrer Ausbildung stehenden Knötchen Unterschiede bemerkbar, derart, daß die aus Leukozyten bestehende zentrale Zone mehr oder minder schwindet und die intermediäre Zone unmittelbar an den Pilz heranrückt. Hand in Hand damit geht eine Verwischung der Grenzen zwischen intermediärer und peripherer Zone, während die Menge des fibrillären Bindegewebes insgesamt eine Zunahme erfährt.[1]) Somit schwindet das in der zentralen Zone gegebene Merkmal akut entzündlicher Wirkung des Pilzes, und es gewinnt das Gewebe des Knötchens mehr den Charakter einer jungen Bindegewebskapsel, wie sie sich um tote Fremdkörper herum ausbildet. Diese Auffassung wird wesentlich gestützt durch das Auftreten von Riesenzellen, die sich dem toten Pilzrasen unmittelbar anlegen, und die in ihrem ganzen Verhalten den Fremdkörperriesenzellen entsprechen. Auf Grund der Veränderungen ihres histologischen Aufbaues müssen diese Formen des aktinomykotischen Knötchens somit als in Rückbildung begriffen und rückgebildet angesprochen werden. Es spricht hierfür auch der Umstand, daß diese Knötchen nicht unwesentlich kleiner erscheinen als diejenigen, die auf der Höhe ihrer Entwicklung stehen, und nicht minder auch das oben beschriebene Verhalten des in ihrem Zentrum gelegenen Pilzrasens. Es liegt nahe, anzunehmen, daß die Rückbildung der Knötchen vom Pilzrasen aus eingeleitet

[1]) Dies prägt sich deutlich aus in der Vermehrung der kollagenen Substanz in van Giesonpräparaten. Die Tatsache, daß in Übereinstimmung hiermit auch die oben erwähnte Farbenveränderung der Gitterfasern in Bielschowskypräparaten vom tiefen Schwarz in einen braunen Farbenton stattfindet, darf als eine Bestätigung der Ansicht von Rößle und Yoshida, die dahin geht, daß die Gitterfasern Vorstadien der nach der Bielschowskymethode sich braun tingierenden kollagenen Fasern seien, aufgefaßt werden.

wird, indem dieser abstirbt und sekundär dann den Umbau des Knötchens veranlaßt. Es erscheint jedoch auch nicht unmöglich, daß der Anstoß zur Rückbildung von der als Produkt der Reaktion des Organismus anzusprechenden aktinomykotischen Neubildung ausgeht, derart, daß durch sie der Pilz dermaßen beeinflußt wird, daß er schließlich zugrunde geht. Es dürfte aber wohl die ersterwähnte Erklärung der Rückbildungsvorgänge die wahrscheinlichste sein.

Darnach würde also der Pilz, nachdem er im Gewebe seine volle Entfaltung gefunden und die Bildung eines aktinomykotischen Knötchens mit seinen drei vorbeschriebenen Zonen ausgelöst hat, eine Schädigung erfahren, die schließlich zu seinem vollständigen Absterben führt, wobei das Gewebe der aktinomykotischen Neubildung dann den Charakter einer jungen Bindegewebskapsel annimmt.

Hieraus geht hervor, daß der aktinomykotische Prozeß im Zungen- und Lymphdrüsengewebe in den einzelnen Knötchen die Neigung zur Abheilung besitzt. Wenn trotzdem eine Heilung der Gesamterkrankung des betreffenden Organs verhältnismäßig selten eintritt, so liegt dies daran, daß, während das einzelne Knötchen zum Stillstand und zur Rückbildung kommt, der Prozeß an anderen Stellen fortschreitet, indem, wahrscheinlich infolge Vermehrung des Erregers und Verschleppung desselben mit dem Lymphstrom, neue Herde entstehen.

Wir schließen hier die Besprechung der **diffusen Zungenaktinomykose** an die Erörterung des Endschicksales der aktinomykotischen Einzelknötchen an, weil der eigentliche spezifische Prozeß bei ihr lediglich in Form rückgebildeter Einzelknötchen nachweisbar ist. Wie oben des näheren geschildert, handelt es sich bei der diffusen Form der Zungenaktinomykose um eine diffuse Bindegewebsneubildung. Das neugebildete Bindegewebe bildet gewissermaßen das Grundgewebe der von dieser Form der Erkrankung betroffenen Zungenpartien, in das mäßig zahlreiche oder nur vereinzelte rückgebildete aktinomykotische Einzelknötchen eingesprengt sind. Der Rückbildungsprozeß der Einzelknötchen bietet uns hier zum Teil Herdchen, wie wir sie oben für das rückgebildete aktinomykotische Einzelknötchen bereits geschildert haben; zum Teil führt er uns indessen auch Herdchen vor, die das aktinomykotische Einzelknötchen nach vollkommener Resorption des Pilzes, zum Teil nach Beseitigung selbst der an der Resorption beteiligt gewesenen Riesen-



zellen, im Verschwinden zeigen. Die Identifizierung von Herdchen der letztgenannten Art mit aktinomykotischen Einzelknötchen ist nur auf Grund genauer Kenntnis des Rückbildungsprozesses und auf Grund stadienweiser Verfolgung dieses Prozesses bis zum vollständigen Verschwinden der Einzelknötchen möglich. Das Verschwinden zahlreicher aktinomykotischer Einzelknötchen erklärt uns auch das verhältnismäßig spärliche Auftreten dieser spezifischen Gebilde bei der diffusen Form der Zungenaktinomykose.

Das diese spezifischen Herdchen und deren Residuen umgebende Grundgewebe trägt im allgemeinen den Charakter von jungem Bindegewebe, und zwar der Art, wie es einen wesentlichen Bestandteil der rückgebildeten aktinomykotischen Knötchen bei der disseminierten Form der Zungenaktinomykose ausmacht (siehe oben). Jenem jungen Bindegewebe gegenüber zeigt das Grundgewebe bei der diffusen Form der Zungenaktinomykose nur die Besonderheit, daß es in viel größerem Umfange und in mehr diffuser Form erzeugt wird.

Eine in jeder Hinsicht befriedigende Erklärung für diese diffuse Bindegewebsentwicklung bei verhältnismäßig spärlichen aktinomykotischen Knötchen ließe sich nur dann geben, wenn wir Gelegenheit gehabt hätten, die Anfangsstadien der diffusen Form der Zungenaktinomykose zu studieren. Da uns dies nicht möglich war, wollen wir uns hier darauf beschränken, der Annahme Ausdruck zu geben, daß die diffuse Bindegewebsneubildung bei gleichzeitiger schrittweiser Rückbildung aktinomykotischer Einzelknötchen bis zu ihrem vollständigen Verschwinden, wie wir es nachgewiesen haben, wohl so entstanden ist, daß ursprünglich zahlreiche spezifische Knötchen vorhanden waren, von denen die Mehrzahl vollständig zugrunde gegangen ist, so daß in der Hauptsache nur das zu ihnen gehörige Bindegewebe übrig blieb, das nunmehr als Grundgewebe nur vereinzelte, noch in Rückbildung begriffene, noch nicht vollständig untergegangene Einzelknötchen einschließt.

Es ist nach Vorstehendem die Entstehung der diffusen Form der Zungenaktinomykose der bereits erwähnten Neigung der aktinomykotischen Erkrankung der Rinderzunge zur Abheilung zuzuschreiben, und die Bindegewebsmassen der veränderten Zungenpartien stellen gewissermaßen in Ausbildung begriffene Massen von Narbengewebe dar.

Die Transportwege des infektiösen Agens von der Schleimhaut in die Tiefe der Zungenmuskulatur bleiben in diesen



narbigen Partien noch lange Zeit in Form chronisch-entzündlich veränderter und erweiterter Lymphgefäße nachweisbar. Die verhältnismäßig große Zahl derartiger Lymphgefäße in den veränderten Partien scheint anzudeuten, daß gerade hier bei der Ausbreitung des Prozesses die Lymphwege eine besondere Rolle gespielt haben. Die Richtigkeit der Annahme, daß jene oben beschriebenen kleinen, formlosen, mit Eosin rotgefärbten Schollen in der Lichtung dieser Lymphgefäße Pilztrümmer darstellen, vorausgesetzt, kann der Aktinomyzespilz nicht nur im Gewebe, sondern auch in der Lymphe zugrunde gehen und aufgelöst werden. Mit dieser Annahme würde übrigens einerseits der seltene Befund von gut erhaltenen Pilzen in Lymphgefäßen, andererseits auch das verhältnismäßig seltene Vorkommen von Lmyphdrüsenaktinomykose eine Erklärung finden.

Bei der Erörterung der **Umgebung der aktinomykotischen Neubildung** müssen wir bei der disseminierten und diffusen Form der Zungenaktinomykose sowie bei der Lymphdrüsenaktinomykose das Parenchym und das interstitielle Gewebe gesondert betrachten.

Das benachbarte Parenchym erfährt durch die sich vergrößernden Knötchenkonglomerate eine Kompression. Diese äußert sich weniger in der Verdrängung der Parenchymelemente, sondern mehr noch in atrophischen Erscheinungen an diesen. So sahen wir, wie die Muskelfasern sowohl ihre Querstreifung einbüßten, als auch sich in ihrem Dickendurchmesser verkleinerten und im Bereich der Herde selbst vollständig verschwunden waren. Weniger deutlich äußern sich diese Erscheinungen an dem Lymphdrüsenparenchym, das ebenfalls im Bereich des aktinomykotischen Herdes verschwindet, während gleichzeitig eine mehr oder minder ausgesprochene Kompression des benachbarten Gewebes zu bemerken ist.

Das Interstitium, das, wie wir sahen, das Material für die aktinomykotische Neubildung liefert, erfährt dagegen in der nächsten Nachbarschaft der spezifischen Herde eine Zunahme. Es ist das als Übergangszone bezeichnete Bindegewebe, das, von der peripheren Zone der aktinomykotischen Knötchen beginnend, sich noch eine Strecke weit, das normale Interstitium verstärkend, zwischen die Parenchymteile einschiebt.

Eine gesonderte Besprechung erheischt das Epithel. Wo der aktinomykotische Prozeß, sei es primär, sei es sekundär, die Propria mucosae betrifft, da tritt regelmäßig infolge der Volum-



zunahme der erkrankten Propria eine Druckatrophie des Epithels ein. Es bleiben dabei zwar alle Epithelschichten als solche nachweisbar, jedoch erfahren sie sämtlich eine Verdünnung, die in der Verdünnung des Gesamtepithels ihren Ausdruck findet. An einzelnen Stellen, besonders da, wo aktinomykotische Einzelknötchen unmittelbar an das Epithel anstoßen, geht seine Atrophie noch weiter, und schießlich bleibt nur noch das Stratum corneum übrig. Schwindet auch dieses, oder reißt es ein, so ist damit der Durchbruch des aktinomykotischen Herdes nach der Oberfläche vollendet (Fig. 12, c, c). Diese Form des Durchbruches kann man als direkten Durchbruch bezeichnen.

Ihm gegenüber steht der indirekte Durchbruch, der dadurch zustande kommt, daß bei primärer Schleimhautaktinomykose zapfenartige Reste des ursprünglichen Epithels stehen bleiben, in die hinein von der erkrankten Propria aus ein Einbruch aktinomykotischer Massen, in diesem Falle von Aktinomyzespilzen mit Leukozytenhaufen, erfolgt. Diese intraepithelialen Herde höhlen den Epithelzapfen dann allmählich aus und dringen auch bis in seine oberflächlichen Schichten vor, derart, daß sie hier nur noch durch das Stratum corneum (Fig. 10, e) von der freien Oberfläche getrennt werden. Reißt auch dieser letzte Rest des Epithels ein, so bricht der intraepitheliale Herd nach der Oberfläche zu durch.

Dieser indirekte Durchbruch unterscheidet sich von dem auf Grund einfacher Atrophie des Epithels erfolgenden direkten Durchbruch auch dadurch, daß bei ersterem nicht der ganze Herd, also das ganze aktinomykotische Knötchenkonglomerat, sondern lediglich Aktinomyzespilze und Leukozyten an die Oberfläche gelangen, während bei letzterem die äußerste Schicht der Knötchen, also Bindegewebe an die freie Oberfläche zu liegen kommt.

Die intraepithelialen Herde könnte man auch als „Epithelaktinomykose" auffassen. Und zwar wäre dabei an die Möglichkeit einer „primären Epithelaktinomykose" (bei direkter Infektion von der Oberfläche aus), als auch an eine „sekundäre Epithelaktinomykose" (bei Infektion von der erkrankten Propria mucosae aus, wie sie oben beschrieben worden ist), zu denken. Es sei aber ausdrücklich betont, daß es nicht gelang, einwandfreie Beweise für eine primäre isolierte Infektion des Epithels von der Oberfläche aus zu finden, wie sie beispielsweise gegeben sein würden, wenn eine „Epithelaktinomykose" an einer Stelle hätte nachgewiesen werden

können, deren Propria mucosae gesund wäre, oder wenn in einem isolierten intraepithelialen Herd ein Pflanzenteil als Träger des Infektionserregers hätte aufgefunden werden können. Dagegen haben die Schnittserien überall einen Zusammenhang der intraepithelialen Herde mit solchen der erkrankten Propria nachweisen lassen. Übrigens könnten gegen die Bezeichnung „Epithelaktinomykose" Bedenken geltend gemacht werden, die darin gipfeln, daß im Epithel selbstverständlich niemals vollständige aktinomykotische Knötchen, sondern lediglich Aktinomyzespilze und polymorphkernige Leukozyten auftreten.

Außer diesen Erscheinungen der verschiedenartigen, beginnenden und vollendeten Durchbrüche bemerkt man an dem die aktinomykotischen Herde bedeckenden Epithel eine mehr oder minder starke Infiltration mit leukozytären Elementen, wozu sich in der Nachbarschaft intraepithelialer Herde noch die Erscheinungen der Auflockerung und Degeneration der Epithelzellen gesellen.

*

Die vorstehenden Darlegungen beziehen sich lediglich auf **reine Aktinomykose**. Mischinfektionen sind von der Erörterung ausgeschlossen worden.

Ebenso handelt es sich hier ausschließlich um die Aktinomykose des Rindes. Der aktinomykotische Prozeß bei anderen Tierspezies mit seinen Besonderheiten blieb ebenfalls unberücksichtigt.

Literatur.

Abée, C., Drei Fälle von tödlich verlaufener Aktinomykose. Zieglers Beiträge zur patholog. Anatomie und zur allgem. Pathologie, Bd. 22, 1897, S. 132.

Aschoff, A., Ein Fall von primärer Lungenaktinomykose. Berliner klinische Wochenschrift, 1895, S. 738, 765 u. 786.

Audry, Ch., Über einige zellige Veränderungen an der Wand des aktinomykotischen Abszesses. Monatshefte für prakt. Dermatologie, Bd. 22, 1896, S. 553.

Babes, Über einige pathologisch-histologische Methoden und die dadurch erzielten Resultate. Virchows Archiv, Bd. 105, 1886.

Bang, B., Die Strahlenpilzerkrankung (Aktinomykosis). Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin, Bd. 10, 1884, S. 249.

Baransky, A., Ein Beitrag zum Vorkommen des Aktinomyzes beim Pferde. Archiv für wiss. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 15, 1889, S. 242.

Baum, H., Das Lymphgefäßsystem des Rindes. Berlin 1912.



Bollinger, Über eine neue Pilzkrankheit beim Rinde. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin, Bd. 3, 1877, S. 334.

Bongert, J., Bakteriologische Diagnostik. 3. Aufl., Leipzig 1912.

Bostroem, Untersuchungen über die Aktinomykose des Menschen. Zieglers Beiträge zur patholog. Anatomie und zur allgem. Pathologie, Bd. 9, 1891, S. 1.

Breuer, A., Über die Entstehung der Zungenaktinomykose der Rinder. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., 1901.

Ernst, W., Primäres Aktinomykom der Harnblase des Rindes. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde, Bd. 11, 1900, S. 362.

Fischer, E., Beiträge zur Kenntnis der aktinomykotischen Granulationen und der Histologie aktinomykotischer Herde im Gehirn und seinen Häuten. Inaug.-Dissertation, Tübingen 1887.

Grips, Aktinomykose der Schaflunge. Mitteilungen für Tierärzte. Organ der tierärztlichen Vereine von Schleswig-Holstein und Hamburg - Altona. 1895, S. 2.

Harbitz, F., und Gröndahl, N. B., Die Strahlenpilzkrankheit (Aktinomykosis) in Norwegen. Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie und zur allgem. Pathologie, Bd. 50, 1911, S. 193.

Hartl, R., Kasuistische Beiträge zur Aktinomykose bei Tieren. Berl. tierärztl. Wochenschrift 1901, S. 1.

Harz, C. O., Actinomyces bovis, ein neuer Schimmel in den Geweben des Rindes. Jahresbericht der Kgl. Zentral-Tierarzneischule in München, 1877/78, S. 125.

Henschel und Falk, Ein Beitrag zur Aktinomykosis der Rinderzungen. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., 2. Jahrg., 1892, S. 167.

Hoché, Cl.-L., Histogénèse du nodule actin. et propagation des lésions. Archives de méd. expér., Tome 11, 1899, S. 599.

Hollandt, R., Die Zungenaktinomykose des Schweines; neue krenothrixähnliche Fruktifikationsformen des Aktinomyzes in der Zunge und in den Tonsillen. Archiv f. wiss. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 31, 1905, S. 417.

Israel, J., Neue Beobachtungen auf dem Gebiete der Mykosen des Menschen. Virchows Archiv, Bd. 74, 1878, S. 15.

Derselbe, Neue Beiträge zu den mykotischen Erkrankungen des Menschen. Virchows Archiv, Bd. 78, 1879, S. 421.

Jelenowsky, S. F., Pathol. Histologie und Bakteriologie der Lippenaktinomykose beim Rind. Arch. f. Vet.-Wiss., Lief. 9 u. 10. (Russisch).

Johne, Die Aktinomykose oder Strahlenpilzerkrankung, eine neue Infektionskrankheit. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin, Bd. 7, 1882, S. 141.

Derselbe, Aktinomykose der Zunge. Bericht über das Vet.-Wesen im Königreich Sachsen f. 1881, S. 76.

Derselbe, Weiteres zur Kenntnis des Strahlenpilzes. Zentralblatt für die medizin. Wissenschaft. 1881, Nr. 15, S. 273.

Derselbe, Birch-Hirschfeld, F. V., Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 5. Aufl., Bd. 1, Leipzig 1897, S. 391.

de Jong, D. A., Aktinomykom in dem Schlund eines Rindes. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin, Bd. 12, 1886, S. 308.



Kitt, Die Ätiologie und pathologische Anatomie der Aktinomykose. Monatshefte für praktische Tierheilkunde, 1891, S. 466.

Kowalewsky et Swiatoslawsky, Sur la forme miliaire de l'actinomycose des ganglions chez les bovidés. Journ. de médic. vétér., 1900, S. 331.

Lubarsch, O., Entzündungen in Aschoff, L., Pathologische Anatomie, 2. Aufl., 1. Bd., Jena 1911.

Marchand, „Aktinomykose" in Eulenburgs Realenzyklopädie der gesamten Heilkunde, 2. Aufl., 1885, S. 171.

Maximow, A., Experimentelle Untersuchungen über die entzündliche Neubildung von Bindegewebe. Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie und zur allgem. Pathologie, 5. Supplementheft, 1902.

Miller, F. W., Russelsche Körperchen. Ein Beitrag zu ihrer Entstehung und ihrem Vorkommen bei pathologischen Zuständen des Genitaltraktus. Virchows Archiv, Bd. 199, 1910, S. 482.

Morgen, Zur Kasuistik der Kehlkopf- und Luftröhrenaktinomykose. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, Jahrg. 11, S. 366.

Nicolaus, W., Über Zungenaktinomykose des Rindes. Inaug.-Diss. Bern 1908.

Paltauf, R., Entzündliche Neubildungen. Ergebnisse der allgem. Pathologie und pathol. Anatomie des Menschen und der Tiere von Lubarsch und Ostertag, 1896, S. 883.

Pawlowsky, A., et Maksutoff, Sur la phagocytose dans l'actinomycose. Annales de l'institut Pasteur, 1893, S. 544.

Perroncito, E., Über den Actinomyces bovis und die Sarkome der Rinder. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin, Bd. 5, 1879, S. 33.

Pflug, G., Die nichtaktinomykotische Holzzunge des Rindes. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin, Bd. 17, 1890, S. 109.

Ponfick, E., Die Aktinomykose des Menschen. Berlin 1882.

Preuße, Zur Lehre von der Aktinomykosis. Berl. tierärztl. Wochenschrift 1900, S. 88.

Pusch, Beiträge zur Kenntnis der Lungenaktinomykose. Archiv für wissenschaftl. und prakt. Tierheilkunde, 1883, S. 447.

Rößle, E. und Yoshida, T., Das Gitterfasergerüst der Lymphdrüsen unter normalen und pathol. Verhältnissen. Zieglers Beiträge zur pathol. Anatomie und zur allgem. Pathologie, Bd. 45, 1909, S. 110.

Samter, E. O., Ein Beitrag zu der Lehre von der Aktinomykose. Archiv für klinische Chirurgie, Bd 43, Heft 2, 1892.

Sanfelice, F., Beiträge zur Kenntnis der Aktinomykose der Leber bei den Rindern. Archiv für wissenschaftl. und prakt. Tierheilkunde, Bd. 22, 1896, S. 153.

Siedamgrotzky, Chronische indurierende Zungenentzündung. Bericht über das Veterinärwesen im Königreich Sachsen für 1875, S. 24.

Schlegel, M., Aktinomykose. Handbuch der pathogenen Mikroorganismen von Kolle und Wassermann, Bd. 2, 1903, S. 861.

Schmidt, A., Ein Fall von Aktinomykose der Lymphdrüsen beim Pferde. Berl. tierärztl. Wochenschrift, 1897, S. 231.



Schmorl, G., Die pathologisch-histologischen Untersuchungsmethoden. 5. Aufl. Leipzig 1909.

Schukewitsch, J. J., Zur Lehre über die Aktinomykose des Rindes. Wissenschaftliche Abhandlungen des Kasanschen Veterinär-Instituts, 1902, Heft 2, S. 193 und Heft 4, S. 231. (Russisch).

Stolpe, Über Aktinomykose der Lymphdrüsen bei amerikanischen Rindern. Zeitschrift für Fleisch- und Milchhygiene, 1907, S. 339.

Tiling, K., Beitrag zur Aktinomykose des Bauchfells. Virchows Archiv. Bd. 207, 1912, S. 86.

Weidenreich, Die Leukozyten und verwandte Zellformen. Wiesbaden 1911.

Erklärung der Tafeln I—VIII.

Die Zeichnungen wurden von den Herren Kunstmalern W. Tag und F. Moritz angefertigt.

Fig. 1. Gewöhnliche Form der Zungenaktinomykose (Fall 6). Aktinomykotisches Einzelknötchen auf der Höhe seiner Entwicklung inmitten eines größeren Herdes.

a Pilzrasen,
b zentrale } Zone.
c intermediäre } Zone.
d periphere } Zone.

Eisenhämatoxylin-van Gieson-Färbung. Starke Lupenvergrößerung.

Fig. 2. Gewöhnliche Form der Zungenaktinomykose (Fall 6). Partie eines aktinomykotischen Einzelknötchens auf der Höhe seiner Entwicklung bei stärkerer Vergrößerung.

a Pilzrasen,
b zentrale Zone,
c intermediäre Zone,
d Übergang der intermediären zur peripheren Zone,
e periphere Zone.

Eisenhämatoxylin-van Gieson-Färbung. Zeiß Obj. D, Ok. 2. (Geringgradig verkleinert.)

Fig. 3. Gewöhnliche Form der Zungenaktinomykose (Fall 5). Aktinomykotisches Einzelknötchen auf der Höhe seiner Entwicklung. Darstellung der Plasmazellen mit Methylgrün-Pyronin-Färbung. Pilzrasen rot, Kerne grün, Zelleib der Plasmazellen intensiv rot. Das Bild zeigt die Verteilung der Plasmazellen in der intermediären und peripheren Zone. Zeiß Obj. A, Ok. 2.

Fig. 4. Übergangspartie zwischen intermediärer und peripherer Zone des in Fig. 3 dargestellten Einzelknötchens bei starker Vergrößerung. Genauere Darstellung der Plasmazellen. Methylgrün-Pyronin-Färbung. Zeiß Obj. D, Ok. 4.

Fig. 5. Gewöhnliche Form der Zungenaktinomykose (Fall 6). Aktinomykotisches Einzelknötchen auf der Höhe seiner Entwicklung. Gitterfaserfärbung nach Bielschowsky-Maresch.



a Pilzrasen, in seinen zentralen Partien schlecht gefärbt, in seinen peripheren Partien gut ausgebildete Keulen zeigend,
b zentrale
c intermediäre } Zone.
d periphere
Zeiß Obj. A, Ok. 4.

Fig. 6. Gewöhnliche Form der Zungenaktinomykose (Fall 15). Rückgebildetes aktinomykotisches Einzelknötchen.
a Nekrotische Pilzdruse, eine schollige Masse darstellend,
b Fremdkörperriesenzelle, dem Pilz unmittelbar anliegend,
c junges Bindegewebe ohne Differenzierung von einzelnen Zonen.
Hämatoxylin-Eosin-Färbung. Zeiß Obj. D, Ok. 2.

Fig. 7. Gewöhnliche Form der Zungenaktinomykose (Fall 9). Lymphgefäß aus der Nachbarschaft eines aktinomykotischen Herdes.
a, a im Schnitt mehrfach getroffenes Lumen des Lymphgefäßes, angefüllt mit polymorphkernigen Leukozyten,
a_1 typische Aktinomyzespilzdruse im Lumen, umgeben von polymorphkernigen Leukozyten.
Hämatoxylin-Eosin-Färbung. Stärkere Lupenvergrößerung.

Fig. 8. Schleimhautaktinomykose der Zungenspitze, etwas verkleinert (Fall 25).
a, a_1 aktinomykotisch erkrankte Schleimhautpartien.

Fig. 9. Schleimhautaktinomykose der Zunge (Fall 28). Senkrechter Durchschnitt durch die Randpartie eines Erkrankungsherdes.
a, a aktinomykotische Pildrusen } in der erkrankten
b Querschnitt eines Pflanzenteiles } Propria mucosae,
c stark verdünntes Epithel der erkrankten Schleimhautpartie,
d in das Epithel eingebrochene Aktinomyzespilze, umgeben von polymorphkernigen Leukozyten,
e normales Epithel der Nachbarschaft,
f Submukosa,
g Zungenmuskulatur.
Hämatoxylin-Eosin-Färbung. Lupenvergrößerung.

Fig. 10. Schleimhautaktinomykose der Zunge (Fall 29). Senkrechter Schnitt durch die Randpartie eines Erkrankungsherdes.
a normales Epithel der Nachbarschaft,
b verdünntes Epithel des Erkrankungsherdes,
c isolierte Epithelinsel in der erkrankten Propria mucosae,
d in einen Epithelzapfen eingebrochene Aktinomyzespilzrasen, eingebettet in Massen von polymorphkernigen Leukozyten,
e Epithelrest, der die Aushöhlung des Epithelzapfens noch von der Oberfläche abschließt,
f Einbruchstelle der Aktinomyzespilze und polymorphkernigen Leukozyten in den Epithelzapfen von der erkrankten Propria mucosae aus,
g, g aktinomykotische Einzelknötchen in der Propria mucosae.
Hämatoxylin-Eosin-Färbung. Zeiß Obj A, Ok. 1. (Das Bild ist aus zwei Schnitten einer Serie kombiniert.)



Fig. 11. Gewöhnliche Form der Zungenaktinomykose (Fall 24). Erstes Stadium des Durchbruches durch die Schleimhaut.
- a normale Zungenmuskulatur,
- b aktinomykotischer Herd in der Muskulatur,
- c Gruppen von aktinomykotischen Einzelknötchen in der Submukosa, bei d, d in die Propria mucosae hineinreichend,
- e normales Epithel der Nachbarschaft,
- f stark verdünntes Epithel mit undeutlichem Papillarkörper.

Hämatoxylin-Eosin-Färbung. Lupenvergrößerung.

Fig. 12. Gewöhnliche Form der Zungenaktinomykose (Fall 24). Drittes Stadium des Durchbruches durch die Schleimhaut.
- a, a normales Epithel der Nachbarschaft,
- b aktinomykotischer Herd in der Submukosa,
- c durchgebrochene aktinomykotische Herde, vom Epithel entblößt.

Hämatoxylin-Eosin-Färbung. Lupenvergrößerung.

Fig. 13. Diffuse Form der Zungenaktinomykose (aktinomykotische Holzzunge) Partie eines Schnittes aus den zentralen Teilen einer veränderten Zunge.
- a, a Grundgewebe (junges Bindegewebe),
- b rückgebildetes aktinomykotisches Knötchen (mit Pilzrest und mehreren Riesenzellen),
- c weiter rückgebildetes aktinomykotisches Knötchen (Pilz vollständig resorbiert, nur noch mehrere Riesenzellen sichtbar),
- d gänzlich rückgebildetes Knötchen (Pilz und Riesenzellen verschwunden),
- e, e Anhäufungen von Lymphozyten im Grundgewebe.

Hämatoxylin-Eosin-Färbung Zeiß Obj. A, Ok. 2. (Das Bild ist aus mehreren Schnitten derselben Stelle kombiniert.)

Fig. 14. Aktinomykose der Lymphoglandula retropharyngea medialis (Fall 25). Miliarer Herd in der Rindensubstanz.
- a Aktinomyzespilzrasen in der Mitte eines Knötchens,
- b Kapsel der Lymphdrüse, etwas hervorgewölbt,
- c benachbartes Parenchym, etwas verdichtet,
- d Trabekel.

Hämatoxylin-Eosin-Färbung. Starke Lupenvergrößerung.



Untersuchungen über die Lymphdrüsentuberkulose des Rindes und ihre Bedeutung für die Fleischhygiene.

Von

Dr. C. Nieberle,

Obertierarzt in Hamburg.

(Mit Tafel IX—XIV.)

(Eingegangen am 12. Oktober 1912.)

(Schluß.)

Ich gehe nunmehr zu dem Teil meiner Untersuchungen über, der sich in erster Linie mit der **Filtrationswirkung** und insbesondere der **Filtrationskraft der Lymphdrüsen gegenüber den Tuberkelbazillen** befaßt. Es galt hier festzustellen, ob es bestimmte Formen von Lymphdrüsentuberkulose gibt, bei deren Vorkommen wir mit einem ständigen oder häufigen Abschwemmen von Tuberkelbazillen auf dem Wege der Lymph- oder Blutbahn zu rechnen haben, und ob eventuell diese Formen bestimmte anatomische Kriterien aufweisen.

Da war zunächst eine Form von Lymphdrüsentuberkulose zu untersuchen, auf die Bongert zuerst aufmerksam gemacht hat. In seiner Arbeit im Archiv f. Hygiene, Bd. 69, schreibt er:

„Neben der Erweichung tuberkulöser Herde stellte ich nun eine zweite Erscheinungsform der Tuberkulose fest, die durch starken Tuberkelbazillengehalt ausgezeichnet ist und sehr oft zum Einbruch von Tuberkelbazillen in die Blutbahn Veranlassung gibt, das ist die strahlenförmige Verkäsung, die als tuberkulöse Infiltration aufzufassen ist und besonders häufig und charakteristisch in den Lymphdrüsen bei Rindern und Schweinen auftritt. Derartig tuberkulös erkrankte Drüsen sind stark geschwollen, fest und derb und zeigen auf dem Durchschnitt ein gemasertes oder strahliges Aussehen (einem Rettich ähnlich), welches dadurch zustande kommt, daß verkäste Gewebszüge mit glasig-geschwollenen, hyalin erscheinenden Gewebssträngen abwechseln. Verkalkung tritt in der Regel nicht ein oder doch nur in unvollständigem Maße."

Es wird jedem in der Fleischbeschau praktisch tätigen Tierarzt bekannt sein, daß insbesondere in den mesenterialen Lymphdrüsen die Tuberkulose außer in der Form der typischen Tuberkel



und Käseherde in einer zweiten Form verhältnismäsig häufig auftritt. Ein großer Teil oder sämtliche mesenterialen Lymphdrüsen ist gleichmäßig stark vergrößert und in kartoffelähnliche Pakete verwandelt, die sich aus dem Mesenterium sehr deutlich abheben. Handelt es sich doch zumeist dabei um magere Tiere mit geringem Fettgehalt des Gekröses. Die Drüsenpakete sind von derber Konsistenz und meist höckeriger Oberfläche. Die Drüsenkapsel erweist sich auf der Schnittfläche schwielig verdickt, und das Lymphdrüsenparenchym fast in toto verwandelt in eine gelb-trübe, elastische, käsige Masse, die häufig in geringerem oder stärkerem Grade braunrote Blutpunkte und graue Kalkpartikel eingelagert zeigt. Nur am Rande unter der verdickten Kapsel ist in der Regel noch ein schmaler Streifen grau-glänzenden unverkästen Gewebes vorhanden, und ebenso sind der Lymphdrüsenhilus und seine Umgebung in der Regel unverkäst. In weniger weit vorgeschrittenen Fällen wird die Lymphdrüsenschnittfläche durchzogen von unregelmäßigen netzbildenden Streifen und Flecken trüben käsigen Gewebes in mehr oder weniger dichter Lagerung, und dazwischen liegt dann der Rest unverkästen grauglänzenden Lymphdrüsengewebes insel- und fleckartig. Gegen den Lymphknotenhilus zu kann man gelegentlich eine undeutliche radiäre Stellung der Verkäsungsstreifen konstatieren. Auffällig ist in den Fällen stärkerer Verkäsung die immer noch gummiähnlich elastische Konsistenz der Käsemassen und ihr noch guter Zusammenhalt, der gerne einen streifigen Bruch nach sich zieht. In Ausstrichen aus den verkästen Massen finden sich meist große Mengen von Tuberkelbazillen. Untersucht man die zugehörigen Dünndarmteile, so lassen sich darin fast regelmäßig kleine oder auch umfangreiche und zahlreiche tuberkulöse Geschwüre nachweisen, und die zu den Lymphdrüsen ziehenden Lymphgefäße sind häufig verdickt und mit käsigen Tuberkeln angefüllt. Derartig veränderte mesenteriale Lymphdrüsen müssen unter Bongerts Begriff der stark geschwollenen, festen und derben Lymphdrüsen mit gemasertem, rettichähnlichem Aussehen fallen, und sie müßten demnach sehr häufig zum Einbruch von Tuberkelbazillen in die Blutbahn Veranlassung geben.

Über die Richtigkeit dieser Anschauung muß in erster Linie die histologische Untersuchung Aufschluß geben, die aber nicht nur einen eventuellen Einbruch von Tuberkelbazillen in die Blutgefäße, sondern vor allem auch die Möglichkeit einer eventuellen ständigen



Passage von Tuberkelbazillen durch die Lymphdrüsen zu berücksichtigen hat. Der mögliche Endeffekt ist ja in beiden Fällen derselbe. Die Tuberkelbazillen kommen mit dem venösen Blutstrom zunächst in die Lungen und nach deren Passage erst in den allgemeinen Kreislauf.

Ich habe nun eine ganze Reihe (25 Fälle) solcher Formen von Lymphdrüsentuberkulose einer eingehenden histologischen Untersuchung unterzogen. Meist handelte es sich um mesenteriale Lymphdrüsen, doch habe ich auch ähnliche Formen in den Lungenlymphdrüsen berücksichtigt. Auf die Beschreibung eines jeden einzelnen Falles kann ich verzichten, da die Veränderungen mit graduellen Unterschieden immer dieselben sind. Um Wiederholungen zu vermeiden, bringe ich daher nur eine Gesamtübersicht.

Bei der histologischen Untersuchung fällt zunächst auf, daß die Lymphdrüsenkapsel, wie ja auch schon makroskopisch nachweisbar, regelmäßig stark fibrillär verdickt ist. In dem zellarmen fibrillären Gewebe der Peripherie kann man öfters Quer- und Längsschnitte zuführender Lymphgefäße treffen, deren Lumen ganz oder teilweise mit einem kontinuierlich in die Gefäßwand übergehenden tuberkulösen Granulationsgewebe erfüllt ist. Das aus epitheloiden Zellen und Lymphozyten bestehende Gewebe enthält insbesondere auch an seiner freien Oberfläche Tuberkelbazillen und zeigt vielfach bereits Verkäsungserscheinungen. Die Gefäßintima ist dabei noch zum kleineren oder größeren Teile erhalten, dort aber, wo zwischen ihr und der tuberkulösen Wucherung eine Verbindung besteht, ist sie nicht mehr zu erkennen, und Gefäßwand und -inhalt bilden dort ein einheitliches, Tuberkelbazillen führendes Granulationsgewebe. Vereinzelt trifft man daneben zwischen den Fasern der Kapsel noch typische Tuberkel an, die zentral aus epitheloiden Zellen bestehen und peripher eine lymphozytäre Reaktionszone haben.

An die verdickte Kapsel schließt sich zentralwärts zunächst eine schwächere oder breitere Zone unverkästen Gewebes an, jener schon makroskopisch sich abhebende Ring grauglänzenden, etwas speckigen Gewebes. Es ist zusammengesetzt aus einer großen Zahl miliarer Tuberkel, die das normale Lymphdrüsengewebe oft so dicht durchsetzen, daß weder Rindenknötchen noch Lymphsinus, insbesondere die Randsinus mehr zu erkennen sind. Diese Tuberkel haben bei ihrer sonstigen Verschiedenheit in Größe und Verkäsungszustand durchweg ein gemeinsames Charakteristikum: Die entzünd-



liche Exsudation tritt hinter der Proliferation vollständig zurück. So besteht dann ein solcher Tuberkel entweder aus einer zentralen Gruppe von epitheloiden Zellen mit nur ganz vereinzelten Lymphozyten dazwischen und einem breiten peripheren Ringe von Fibroblasten, der bei van Gieson-Färbung selbst in den innern Partien und in ausgedehntem Maße in den peripheren rote Fasern erkennen läßt. Oder der Tuberkel beherbergt zentral nur eine große Riesenzelle, die von einer breiten Zone faserhaltiger Fibroblasten und weiter peripher von einem rein fibrillären Ringe umgeben ist. Tuberkelbazillen sind in diesen Tuberkeln meist nur spärlich nachzuweisen. Wir haben also den Typus des fibrösen Tuberkels vor uns.

Auf die Zone der fibrösen Miliartuberkel folgt nunmehr jenes im allgemeinen breite und fast die ganze Lymphdrüse einnehmende Verkäsungsgebiet. Im histologischen Schnitte läßt es seine Entstehung aus der Konfluenz kleinerer Herde meist noch deutlich erkennen an den Resten der ursprünglichen zellig-fibrillären Trennungswände. Diese käsigen Partien haben alle meist auch eine charakteristische Eigenschaft: Das fast homogene, nur noch Kerntrümmer und gelegentlich Kalkmassen erkennen lassende käsige Gewebe wird fast überall durchzogen von kollagenen Fasern, die zwar meist breiter als gewöhnlich, knorrig und ästig erscheinen, aber bei van Gieson-Färbung noch eine deutliche, nur etwas schmutzig-verwaschene Rotfärbung zeigen. Sie sind in dem käsigen Gewebe gleichzeitig der käsigen bzw. hyalinen Degeneration mit verfallen.

In den verkästen Herden finden sich oft große Mengen von Tuberkelbazillen, jedoch meist in regelmäßiger Weise derart, daß neben stark tuberkelbazillenhaltigen Herden Tuberkel nur mit geringem Inhalt an Bazillen vorkommen.

In den verkästen Herden und den unverkästen Resten ihrer ursprünglichen Trennungswände kann man vielfach einzelne oder Gruppen meist stark erweiterter und geschlängelter Kapillaren finden, die regelmäßig von einem breiten zelligen Hofe umgeben sind, der allmählich in die verkäste Umgebung übergeht. Von der käsigen Umgebung aus dringen Tuberkelbazillen oft in großer Zahl in diesen Hof vor, lagern sich zwischen dessen Zellen und sind öfters auch dicht an der Gefäßwand anzutreffen; einigemale habe ich sie auch innerhalb des Gefäßes gesehen, aber regelmäßig

zeigten die Kerne des lymphozytären Zellhofes alle Stadien der Nekrose (Kernwandhyperchromatose, Pyknose, Rhexis), die Kapillarendothelien waren in gleicher Weise, wenn vorhanden, nekrotisch oder überhaupt nicht mehr nachweisbar und das Gefäßlumen dann begrenzt von einem homogenen, schmäleren oder breiteren, rosa gefärbten Ring. Meist war es auch dicht angefüllt mit verwaschen gefärbten, roten Blutkörperchen oder einem feinen verwaschenen Fibrinnetz: Also die Gefäße reagieren gegen das Vordringen der tuberkulösen Verkäsung mit Entzündungserscheinungen, verfallen aber weiterhin selbst der Nekrose und Verkäsung.

Das breite Verkäsungsgebiet nimmt in der Regel die ganzen Rinden- und die peripheren Teile der Markschicht ein, und ihm schließt sich in den zentralen Markpartien wieder eine breitere oder schmälere Zone unverkästen Gewebes an mit stärkerer oder schwächerer Durchsetzung der Markstrahlen mit fibrösen oder Epitheloidzellentuberkeln. Gegen den Hilus zu werden im lymphatischen Gewebe der Markstrahlen und insbesondere auch in den Sinus der Markstrahlen die Tuberkel immer seltener, und in der nächsten Nähe des Lymphdrüsenhilus sind beide in der Regel frei von tuberkulösen Veränderungen. Nur in einem Falle, der sich übrigens durch eine geringe Faserbildung und starken Tuberkelbazillengehalt auszeichnete, traf ich einmal zentral und in geringer Entfernung von einem tuberkelbazillenreichen, am Rande eines Markstrahles sitzenden und ohne Begrenzung in den umgebenden Sinus übergehenden Tuberkel in dem sonst unveränderten Sinus im Plasma von Lymphozyten eingeschlossen einige Tuberkelbazillen an. Jedoch waren auch hier, wie immer, die eigentlich abführenden Lymphbahnen direkt am Hilus frei von Tuberkelbazillen oder tuberkulösen Veränderungen.

Wir müssen also nach der histologischen Untersuchung diese Form von Lymphdrüsentuberkulose als f i b r ö s e, v e r k ä s e n d e L y m p h a d e n i t i s bezeichnen. Daß sie in den mesenterialen Lymphdrüsen so häufig mit ulzeröser Darmtuberkulose vergesellschaftet ist, ist wohl kaum zufällig. Die ständige neue Zufuhr von Tuberkelbazillen begünstigt sicherlich ihre Entstehung.

K a n n d i e s e f i b r ö s e v e r k ä s e n d e L y m p h a d e n i t i s a b e r z u d e n F o r m e n v o n T u b e r k u l o s e g e r e c h n e t w e r d e n, d i e „s e h r o f t z u m E i n b r u c h v o n T u b e r k e l b a z i l l e n i n d i e B l u t b a h n V e r a n l a s s u n g g e b e n?“ Auf Grund meiner Untersuchungen



muß ich diese Frage verneinen. Trotz oft stärksten Gehaltes der verkästen Herde an Tuberkelbazillen konnte ich einen Einbruch von Tuberkelbazillen in funktionsfähige Blutgefäße nicht nachweisen. Die Verhältnisse liegen hier genau so wie in den verkästen Partien bei der lobubären tuberkulösen Bronchopneumonie und der kavernösen Peribronchitis tuberkulosa. Die Blutgefäße wehren sich zunächst gegenüber dem Ansturm des tuberkulösen Prozesses durch entzündliche Exsudation, verfallen aber beim Herannahen der Tuberkelbazillen selber der Nekrose und Funktionsunfähigkeit. Ein Hineinwachsen von Tuberkelbazillen in funktionsunfähige Gefäße ist aber belanglos. Auch auf dem zweiten, dem Wege des Abschwemmens von Tuberkelbazillen durch die abführenden Lymphgefäße kann der Zirkulation von dieser Tuberkuloseform keine besondere Gefahr drohen. Der Filtrationsmechanismus der Markstrahlen hat überall dem Vordringen der Tuberkelbazillen standgehalten und eine nennenswerte Passage von Tuberkelbazillen nicht gestattet.

Doch gibt es andere Formen von Tuberkulose, bei denen der Filtrationsmechanismus der Lymphdrüsen sich als ungenügend erweist. Zum Beweise lasse ich zunächst die Beschreibung eines bestimmten Falles folgen.

Mäßig genährte Kuh. Die Lungen dicht durchsetzt mit einer Unsumme verschieden großer und gestalteter Knoten von im allgemeinen grau-weißer Farbe. Sie ragen, insbesondere die größeren, leicht beetartig über die Schnittfläche hervor, sitzen, wenn klein und nur linsen- bis erbsengroß, mitten oder irgendwo an der Peripherie eines Lobulus, nehmen aber bald einen kleineren oder größeren Teil eines Läppchens ein und finden beim Weiterwachsen schließlich im interlobulären Bindegewebe ihre Begrenzung, nachdem sie so das ganze Lungenläppchen in eine kompakte geschwulstähnliche Masse verwandelt haben. Die größten Knoten vom Umfang eines Taubeneies und darüber nehmen mehrere zusammenliegende Läppchen ein, lassen aber immer ihren Aufbau aus Einzelherden noch deutlich an den interlobulären Septen erkennen. In die lufthaltige Umgebung im Läppchen gehen die Knoten allmählich mit Fortsätzen und Ausläufern über und sie lassen sich daher auch nur unvollkommen aus dem Läppchen herausschälen. Ihre Schnittfläche ist im allgemeinen grau-trüb, nur die kleinsten sind noch mehr speckig-glänzend. Ebenso zeigen die größeren öfters noch einen grau-glänzenden peripheren Ring. Das grau trübe Gewebe ist sehr mürbe und brüchig und enthält in Ausstrichen ungeheure Mengen von Tuberkelbazillen. Neben diesen pneumonischen Herden finden sich in der Lunge zerstreut noch typische miliare Tuberkel.

Die bronchialen und insbesondere die mediastinalen Lymphdrüsen um ein Vielfaches vergrößert: die hintere mediastinale Lymphdrüse bildet ein bei-



nahe armdickes Paket. Ihre Kapsel ist nicht verdickt und ihre in den Rindenpartien stark vorquellende Schnittfläche beinahe in toto grau-trübe, trocken und glanzlos, mürbe und brüchig. Nur in der Umgebung des Lymphdrüsenhilus ist das den Rindenteilen gegenüber etwas eingesenkte Markgewebe noch in Form eines schmalen, unregelmäßig gestalteten Saumes grau-glänzend, feucht und anscheinend unverändert. Im übrigen bilden die Rindenpartien keine gleichmäßig nekrotisch-käsige Masse, sie lassen vielmehr noch deutlich einen zusammengesetzten Bau erkennen. Namentlich in den peripheren Teilen stehen noch eine Reihe kleiner miliarer, grau-trüber Knötchen isoliert in einem mehr grau-glänzenden Grundgewebe, doch wird ihre Lagerung bald so dicht, daß die gegenseitigen Konturen nur noch unvollkommen sich erkennen lassen. Weiter entstehen dann größere Flecke und Herde nekrotischen Gewebes, die schließlich ihrerseits auch wieder konfluieren. In Ausstrichen aus den nekrotischen Massen ungeheure Mengen von Tuberkelbazillen.

Die mesenterialen Lymphdrüsen durchweg beträchtlich vergrößert und in kartoffelähnliche Pakete verwandelt. Auch deren Kapsel nicht schwielig verdickt, wie es gewöhnlich der Fall ist beim Vorliegen der fibrösen verkäsenden Lymphadenitis. Ihre Schnittfläche grau-trübe, trocken und glanzlos, mürbe und brüchig, ohne die deutlich elastische Beschaffenheit jener fibrösen Tuberkuloseform. Doch entsteht so auch hier kein gleichmäßig homogentrocken-käsiges Feld, die Schnittfläche läßt vielmehr noch deutlich eine gewisse Zeichnung erkennen. In den peripheren Rindenteilen sind noch zwischen den trüb-käsigen Flocken kleine unregelmäßige Inseln eines mehr grauglänzenden Gewebes vorhanden und gegen den Hilus zu hat die ganze Schnittfläche eine undeutlich radiär-streifige Zeichnung. Kalkpartikel sind nirgends nachzuweisen. In der Umgebung des Hilus auch hier noch ein Saum grau-glänzenden, anscheinend normalen Lymphdrüsengewebes. In Ausstrichen aus den verkästen mesenteriellen Lymphdrüsen große Mengen von Tuberkelbazillen.

Das Euter stark vergrößert, Die oberen Teile der beiden hinteren Viertel auf Doppelfaustgröße derb knotig und hart. Die Schnittfläche dieser Herde zeigt deutlich alveolären Bau, derart, daß die im allgemeinen graurötlichen Alveolen leicht beetartig über die tiefer liegenden, linienartigen interalveolären Septen hervorquellen. Die Alveolen selbst, gegenüber den normalen beträchtlich vergrößert, sind in toto derb und weisen fast überall unregelmäßige Streifen, Flecken und Herde eines grau-trüben, trockenen, käsigen Gewebes auf. Aus den Milchgängen läßt sich gelb-eitriges Sekret auspressen, das viel Tuberkelbazillen enthält. Ebenso enthalten Ausstriche aus den käsigen Alveolen oft ungeheure Mengen von Tuberkelbazillen.

Die supramammären Lymphdrüsen stark vergrößert, etwa viermal so groß als gewöhnlich, teigig-elastisch. Die grau-glänzende, sehr feuchte Schnittfläche quillt beim Einschneiden stark hervor über die nicht verdickte Kapsel und läßt besonders in den Rindenteilen bei guter Beleuchtung bzw. Lupenbetrachtung eine Unmenge kleinster, dicht gelagerter grauer Knötchen erkennen, die etwas halbkugelig hervorragen und öfters ein trübes Zentrum erkennen lassen. Diese Knötchen sind im ganzen Bereich der markiggeschwollenen Lymphdrüsenteile in gleichmäßig dichter Anordnung vorhanden.



Nur die nächste Umgebung des Hilus, die im Niveau etwas tiefer liegt als die Rindenteile, zeigt eine mehr glatte, glänzende Schnittfläche, in der Knötchen nicht mehr nachzuweisen sind. In Ausstrichen aus den miliaren Knötchen große Mengen von Tuberkelbazillen.

Ganz besonderes Interesse bietet nun die histologische Untersuchung dieses Falles.

Die Knoten in den Lungen zeigen das Bild der herdförmigen, tuberkulösen, käsig-fibrinösen Bronchopneumonie in ihrer unabgegrenzten Form, so wie ich es an anderer Stelle bereits ausführlich beschrieben habe. Die Herde umfassen oft nur das Gebiet von 2—3 Alveolen, und die größeren sind alle aus der Konfluenz kleinerer entstanden. Frühzeitig tritt in den Herden eine Verkäsung ein, die vom Zentrum aus rasch peripher fortschreitet und ohne besondere Begrenzung übergeht in den peripheren Ring der unverkästen, zellig-fibrinösen Pneumonie. Dabei läßt sich auch hier wieder konstatieren, daß reichliche Füllung der Alveolen mit Lymphozyten bzw. Fibrin stets zusammenfällt mit starkem Tuberkelbazillengehalt derselben und daß dort, wo nur wenige Bazillen in den Alveolen vorkommen, auch die Alveolarfüllung in der Hauptsache aus abgestoßenen Alveolarepithelien und epitheloiden Zellen besteht. Genetisch ist dann noch von Interesse, daß man in sonst unveränderten Alveolen im Plasma einer Alveolarepithelzelle öfters einen oder einige Tuberkelbazillen finden kann, während gleichzeitig deren Kern auffallend vergrößert ist.

In jedem Präparat lassen sich mit leichter Mühe in den größeren interlobulären Lymphgefäßen Tuberkelbazillen nachweisen. Sie liegen meist vereinzelt mit Vorliebe im Plasma von Lymphozyten. Weiter kann man unschwer in den Lymphgefäßen Herde tuberkulöser Endolymphangiten auffinden. So sah ich einmal in einem sonst unveränderten Lymphgefäß eine Endothelzelle, die auffällig größer als normal war und in ihrem Plasma zwei deutliche Tuberkelbazillen beherbergte. An anderen Stellen ragt ein kleinerer oder größerer zelliger Hügel in das Gefäßlumen mit zerrissener und zackiger Oberfläche vor; in und zwischen seinen Zellen liegen Tuberkelbazillen und zwischen Endothelbelag und Zellhügel läßt sich an den Stellen nicht mehr unterscheiden. Neben diesen sekundären tuberkulösen Intimaherden kommen in jedem Präparat aber auch noch primäre Herde vor. So dringt das stark tuberkelbazillenhaltige Gewebe der pneumonischen Herde rücksichtslos mit



Vorliebe in die perivaskulären Lymphgefäße vor. Wohl pflanzen sich zum Schutze des bedrohten Gefäßes an seiner Außenwand oft pallisadenartig Lymphozyten auf, jedoch erweist sich dieser Schutz an manchen Stellen als ungenügend, das tuberkulöse Gewebe überwuchert die Gefäßwand und ragt als zelliger, Tuberkelbazillen führender Hügel mit zerrissener Oberfläche in das Lumen vor (Fig. 1).

In den zuführenden Lymphgefäßen der Mediastinallymphknotenkapsel an verschiedenen Stellen Tuberkelbazillen zu finden, teils frei im Lumen, teils in Lymphozyten oder in Fibringerinnseln eingeschlossen.

Die Rindenknötchen der ganzen Rindensubstanz und ebenso die oberen Teile der Markstrahlen dicht durchsetzt mit kleinsten, frischen Tuberkeln, die nur aus wenigen großen und hellen epitheloiden Zellen mit großem wabenartigem Plasma mit viel Tuberkelbazillen in dessen Maschen bestehen. Gegen die Umgebung grenzt eine kaum merkliche dichtere Lymphozytenstellung die Herde ab. Gelegentlich trifft man auch im sonst noch unveränderten lymphatischen Gewebe auffallend große Retikulumzellen an mit einzelnen Tuberkelbazillen in ihrem Plasma. Die Tuberkel verkäsen zum größten Teile frühzeitig zentral und konfluieren weiterhin in der Rinde zu großen unregelmäßigen Käseherden mit stärkstem Tuberkelbazillengehalt. Dadurch wird die normale Struktur der Rindenteile zum größten Teile verwischt, und die Rinde stellt im Schnitt ein großes, ungemein tuberkelbazillenreiches Verkäsungsgebiet dar, das seine Entstehung aus der Konfluenz kleinerer Herde an den Resten der unverkästen Trennungswände noch erkennen läßt. In den verkästen Partien noch vorhandene Blutkapillaren zeigen wie gewöhnlich eine starke periphere zellige Infiltration, deren Zellen aber regelmäßig nekrotisch sind. Auch die Endothelien der stark erweiterten Kapillaren sind entweder ganz verschwunden oder in körnigem Zerfall. In den Randsinus und eventuell noch erhaltenen, die Septen begleitenden perifollikulären Lymphsinus zahlreiche kleinste Tuberkel, aus einer Gruppe epitheloider Zellen bestehend, mit wenigen erhaltenen oder pyknotisch degenerierten Lymphozyten dazwischen. Sinusendothelien und epitheloide Zellen gehen an den Stellen kontinuierlich ineinander über, und das tuberkulöse Granulationsgewebe greift auch weiter auf die Kapsel oder die Trabekel und andererseits auf die Rindenknötchen über.



In den Markstrahlen liegen die Tuberkel noch mehr isoliert und sind auch meist zentral noch weniger verkäst. Sie sitzen zum größten Teile im lymphatischen Gewebe, sind aber auch am Rande der Markstrahlen und in den umgebenden Sinus anzutreffen. In letzteren kann man wiederholt deutliche Übergänge zwischen epitheloiden Zellen und den Zellen der Spannfasern (den Retikulumzellen) nachweisen. Hiluswärts nimmt die Zahl der Tuberkel prozentual mit der Annäherung an letzteren ab, dafür tritt aber eine ganz neue Erscheinung in den dortigen Sinusbahnen auf. Während bis jetzt die Tuberkelbazillen nur dort anzutreffen waren, wo gleichzeitig tuberkulöse Prozesse sich fanden, findet man jetzt in den tiefen Sinusbahnen der Markstrahlen die Tuberkelbazillen unabhängig von tuberkulöser Wucherung, gewissermaßen latent an. Im Plasma der die Sinus ausfüllenden Zellen lassen sich zahlreich Tuberkelbazillen nachweisen, und dies bis dicht an die abführenden Lymphgefäße heran; nur nimmt die Zahl der Tuberkelbazillen gegen die Hilusgefäße zu allmählich ab. In erster Linie sind es Lymphozyten, die die Tuberkelbazillen beherbergen. Ihr Kern und Plasma können dabei noch ganz unverändert sein; bald quillt aber das Plasma auf, wird verwaschen gefärbt, vakuolär, und der Kern zeigt die Erscheinungen der Nekrose. Er wird zunächst heller und etwas größer, sein Chromatin sammelt sich in Körnerform in der Kernwand an und ist auch im Innern in unregelmäßigen Körnern zerstreut. Die Kernwand wird blasser und ist schließlich überhaupt nicht mehr zu erkennen. Jetzt haben wir nur noch einen großen, schmutzig-grauen, netzig-vakuolären, kernlosen Zellschatten vor uns, der oft viel Tuberkelbazillen enthält. Auch ohne Tuberkelbazillen trifft man diesen Zellschatten viel an. Ebenso wie die Lymphozyten enthalten auch die abgestoßenen Sinusendothelien (Retikulumzellen) Tuberkelbazillen. Sie machen die gleichen Veränderungen weiterhin durch, so daß sie von degenerierten Lymphozyten bald nicht mehr unterschieden werden können (Fig. 4).

Zu erwähnen ist noch, daß von den tuberkulös veränderten Septen der Markstrahlen aus die tuberkulöse Granulation einige Male direkt weiter übergreift auf in den Septen eingeschlossene



abführende Lymphgefäße. In der gewohnten Weise ragt dann ein zelliger, Tuberkelbazillen führender Hügel an den Stellen ohne bedeckenden Endothelbelag frei ins Lumen vor.

Die Lobuli der makroskopischen derben Euterknoten zum großen Teile verwandelt in Zellherde, die zentral meist verkäst sind und dort nur noch undeutlich eine Azinuszeichnung aufweisen, während sie in den peripheren unverkästen Höfen noch deutlich azinös gebaut sind. Hier ist dann das Azinusepithel entweder noch ganz erhalten und das Azinuslumen leer oder teilweise mit nekrotischen und tuberkelbazillenhaltigen Kerntrümmermassen angefüllt, oder das Azinusepithel ist völlig verschwunden und das ganze Lumen mit einer dichten und an manchen Stellen in die Azinuswand kontinuierlich übergehenden Zellmasse ausgefüllt. Ist die Zahl der eingeschlossenen Tuberkelbazillen gering, so bilden Zellen vom Typus der epitheloiden die Hauptmasse, zwischen denen nur vereinzelte Lymphozyten vorkommen, bei starkem Tuberkelbazillengehalt dagegen sind die Lymphozyten zahlreich vertreten, auch zeigen ihre Kerne meist schon alle Degenerationserscheinungen. Das interazinöse Bindegewebe ist gleichzeitig in der Regel verbreitert und weist zahlreiche epitheloide Zellen und Lymphozyten auf, zwischen denen Tuberkelbazillen lagern. Gegen die interlobulären Septen wird der ganze Herd in der Regel noch durch eine lymphozytäre Reaktionszone abgegrenzt, in welche die tuberkulöse Wucherung fingerartige Fortsätze vorschickt. Häufiger tritt dann der Fall ein, daß das tuberkelbazillenhaltige Zellgewebe dicht an die interlobulären Lymphgefäße heranrückt und auch gelegentlich deren Wand durchwuchert. An den Stellen wird dadurch die sonst glatte Endothelwand ersetzt durch ein hügelartig in das Lumen vorragendes Zellgewebe, das aus epitheloiden Zellen und Lymphozyten besteht und auch an seiner zerrissenen Oberfläche Tuberkelbazillen zeigt.

In den größeren interlobulären Lymphgefäßen finden sich dementsprechend häufiger in Lymphthromben oder in Lymphozytenhaufen Tuberkelbazillen, und nicht selten sind auch Bilder sekundärer tuberkulöser Intimaprozesse darin.

Von Interesse ist auch noch ein Befund in einem Präparat. Eine größere interlobuläre Arterie enthält einen das Lumen nicht erfüllenden Thrombus aus roten und weißen Blutkörperchen. Zwischen und in den Zellen desselben finden sich zahlreich Tuberkelbazillen.



Die zuführenden Lymphgefäße in der Kapsel der supramammären Lymphdrüsen enthalten an manchen Stellen Tuberkelbazillen, in degenerierten Lymphozyten oder Zellschatten eingeschlossen. Ebenso finden sich in den Randsinus längs der ganzen Kapsel zahlreich Tuberkelbazillen. Sie liegen hier entweder frei oder sind im Plasma von Lymphozyten eingeschlossen oder endlich auch im Zelleib von Retikulumzellen (Spannfaserzellen) anzutreffen. Häufig sind dann letztere auffallend groß oder auch bereits geteilt.

In den Rindenknötchen der ganzen Rindensubstanz eine Unmenge kleinster frischer Tuberkel. Sie sind teils vom Charakter der Epitheloidzelltuberkel und enthalten dann reichlich Tuberkelbazillen, teils bestehen sie in der Hauptsache aus dicht gelagerten Lymphozyten in allen Stadien des nekrotischen Zerfalles und beherbergen geradezu Unsummen von Tuberkelbazillen. In der Umgebung der Tuberkel ist nur teilweise eine etwas dichtere Lymphozytenstellung als Reaktion zu konstatieren, und von Interesse ist, daß auch in dieser Umgebung der Herde häufig Tuberkelbazillen zu finden sind, eingeschlossen in erhaltenen oder degenerierten Lymphozyten, in Zellschatten oder undifferenzierbaren Kerntrümmern.

Am Rande der Rindenknötchen gehen die tuberkelbazillenreichen Herde allerorts direkt über in die umgebenden Lymphsinus, die dort dann an Stelle der sonst glatten Endothelwand von einem zerrissenen und teils nekrotischen Gewebe begrenzt werden, das an seiner freien Oberfläche zahlreich Tuberkelbazillen aufweist. Natürlich liegen dabei auch die Tuberkelbazillen frei im Lumen der Sinus (Figur 3).

Auch die jenseitigen Septen werden von der tuberkulösen Wucherung nicht verschont.

In dem lymphatischen Gewebe der Markstrahlen sind die Tuberkel nicht mehr so zahlreich wie in den Rindenknötchen vorhanden. Sie kommen auch in den umgebenden Lymphsinus noch weit zentralwärts vor. Doch bedeutungsvoller ist auch hier wieder der Umstand, daß in den großen Lymphsinus der Markstrahlen bis dicht an den Hilus heran Tuberkelbazillen in großer Zahl in Lymphozyten und Endothelien eingeschlossen liegen, genau in derselben Weise, wie es an den entsprechenden Stellen der mediastinalen Lymphdrüsen der Fall war. In fast allen Präparaten sind dann in



den offenen Lymphgefäßen des Hilus selbst Tuberkelbazillen vereinzelt anzutreffen.

Ebenso konnte ich auch hier wiederholt ein Übergreifen der tuberkulösen Herde von den Markstrahlen über die sonst trennenden Sinus hinüber auf die Markstrahlensepten konstatieren, und an einem größeren septalen Lymphgefäß wucherte z. B. einmal das tuberkelbazillenreiche Granulationsgewebe von da aus über die Gefäßwand weg direkt in das freie Lumen des Gefäßes hinein (Figur 2).

Blutkapillaren, die noch in den verkästen oder nekrotischen Teilen vorhanden waren, sind wie stets von einem breiten und nekrotischen Zellhof umgeben, ihr erweitertes Lumen ist thrombosiert oder prall mit verwaschenen roten Blutkörperchen erfüllt, ihre Endothelien sind nekrotisch oder nicht mehr nachweisbar.

Die mesenterialen Lymphdrüsen enthalten in Lymphgefäßen ihrer Kapsel gleichfalls Tuberkelbazillen. Die ganze Rinde und die peripheren Markstrahlen sind dicht durchsetzt mit Tuberkeln, die meist zentral verkäst und konfluiert sind. So wird die Rinde in ein großes, ungemein tuberkelbazillenreiches Verkäsungsgebiet verwandelt, das die normale Struktur fast vollkommen zum Verschwinden gebracht hat. Nur noch Reste von Sinus künden den ursprünglichen Bau an. In den verkästen Partien finden sich wie häufig Schlingen erweiterter Blutkapillaren, die stets eine starke, periphere zellige Infiltration mit Tuberkelbazillen zwischen den Zellen aufweisen. Immer sind aber die Zellkerne nekrotisch, die Endothelien verschwunden oder gleichfalls nekrotisch und das Gefäßlumen thrombosiert oder mit verwaschenen gefärbten roten Blutkörperchen prall angefüllt.

Auch hier lassen sich in den Sinus der Markstrahlen gegen den Hilus zu öfters Tuberkelbazillen nachweisen ohne tuberkulöse Wucherung wie an den korrespondierenden Stellen der supramammären und mediastinalen Lymphdrüsen.

*

Der hier eingehender beschriebene Fall ergibt also interessante Einblicke in die Pathogenese der Tuberkulose beim Rinde. Welches der primäre Herd dabei war, ob die disseminierte und konfluierende, verkäsende Miliartuberkulose der mesenterialen Lymphdrüsen oder die herdförmige käsig-fibrinöse Bronchopneumonie — dem Anscheine nach ist es erstere —, ist zunächst nebensächlich. Jedenfalls ent-



standen im Anschluß an die tuberkulösen pneumonischen Herde in den Lungen an vielen Stellen primäre tuberkulöse, geschwürige Endolymphangitiden, an die sich weiterhin zahlreiche sekundäre tuberkulöse Intimaprozesse in den Lymphgefäßen anschlossen. So wurden fortwährend reichlich Tuberkelbazillen lymphogen den mediastinalen Lymphdrüsen zugeführt mit dem Endeffekt einer großartigen disseminierten, verkäsenden Miliartuberkulose dieser Lymphknoten. Hier erfolgten nicht nur Einbrüche des tuberkulösen Prozesses in septale abführende Lymphgefäße, die Tuberkelbazillen wurden vielmehr in großer Anzahl auch rein passiv mit dem Lymphstrom durch die Markstrahlensinus in den Lymphknotenhilus abgeschwemmt. Jetzt kamen sie weiter fortwährend zunächst wieder in den Lungenkreislauf und dann in den großen Kreislauf (tuberkelbazillenhaltiger Thrombus in einer Mammaarterie!). In dem Euter entstand embolisch eine „parenchymatöse" tuberkulöse Mastitis, die ihrerseits wieder zu multilokulären, primären und sekundären tuberkulösen Endolymphangitiden führte. Daran schloß sich wieder lymphogen eine mit starker markiger Schwellung einhergehende frische, disseminierte Miliartuberkulose der supramammären Lymphdrüsen, die ihrerseits weiter zu primärer tuberkulöser Endolymphangitis in abführenden septalen Lymphgefäßen und zu reichlicher passiver Abschwemmung von Tuberkelbazillen mit dem Lymphstrom in den Markstrahlensinus führte. Von den Hiluslymphgefäßen aus stand den Tuberkelbazillen — allerdings nach Passage eines zweiten Filters — der Weg zurück ins Blut wieder offen.

Es war mir möglich, mit Fleischsaft aus einem Hinterviertel subkutan Meerschweinchen zu impfen. Beide Tiere wiesen bei der Sektion eine von der Impfstelle ausgehende generalisierte Tuberkulose auf.

Ähnliche Verhältnisse wie im vorliegenden Falle fand ich noch einige Male beim Vorliegen der herdförmigen tuberkulösen, käsig-fibrinösen Bronchopneumonie. Die regionären Lungenlymphdrüsen zeigten makroskopisch starke, markige Schwellung und Durchsetzung mit miliaren Tuberkeln mit oder ohne Verkäsung. Histologisch fand ich „latentes" Passieren von Tuberkelbazillen durch die Markstrahlensinus in den Lymphdrüsenhilus hinein. Auch einige supramammäre Lymphdrüsen, deren zugehörige Euterviertel parenchymatös-tuberkulöse Knoten aufwiesen, zeigten denselben



Befund. Andere Euterlymphdrüsen dagegen, die gleichfalls markig geschwollen und deren zugehörige Organe parenchymatös-tuberkulös verändert waren, wiesen im histologischen Bilde trotz starker Durchsetzung mit frischen Tuberkeln keine „latenten" Tuberkelbazillen auf. Die Tuberkel kamen auch in den Sinus der Markstrahlen vor, jedoch waren die Lymphbahnen am Hilus selbst frei von Tuberkelbazillen oder tuberkulösen Veränderungen.

Der oben ausführlicher beschriebene Fall hatte gezeigt, daß auch bei Tuberkulose der mesenterialen Lymphdrüsen Tuberkelbazillen in reichlicherem Maße das Drüsenfilter passieren können, um durch die abführenden Hilusgefäße dem Blute zugeführt zu werden. Es lagen mithin hier die Verhältnisse anders als bei der fibrösen verkäsenden Lymphadenitis. Ich war daher bestrebt, weitere derartige Vorkommnisse zu untersuchen. Folgender Fall mag daher hier noch Erwähnung finden:

Darm und Gekröse eines mageren Rindes. In der Dünndarmschleimhaut zahlreiche kleine und große, runde und flächenförmige tuberkulöse Geschwüre mit dem bekannten wallartigen Rande und starkem Tuberkelbazillengehalt. Die mesenterialen Lymphdrüsen sämtlich stark vergrößert und in kartoffelähnliche Pakete verwandelt, die sich deutlich aus dem Mesenterium herausheben. Ihre Oberfläche ist unregelmäßig höckerig, ihre Kapsel, wie sich auf dem Querschnitt zeigt, teils überhaupt nicht, teils nur unwesentlich verdickt. Die Schnittfläche selbst fast in toto grau-trübe, trocken-käsig, mürbe und brüchig, ohne die so ausgesprochene Elastizität wie bei der fibrösen verkäsenden Lymphadenitis. Kalkpartikel sind darin nirgends vorhanden, jedoch häufiger kleine unregelmäßige rotbraune Blutungsflecken. Zwischen den verkästen Partien in der Rinde noch punktförmige, im Niveau etwas eingesenkte Inseln mehr grau-glänzenden Aussehens, auch ist solches Gewebe unter der Kapsel häufig als schmaler Ring noch anzutreffen. Gegen den Hilus zu sendet das breite Verkäsungsgebiet im allgemeinen radiär gestellte fingerartige bzw. unregelmäßig lineare Fortsätze vor, die zwischen sich den Rest des tiefer liegenden unverkästen und mehr grau-glänzenden Markgewebes einschließen. Die nächste Umgebung des Hilus selbst meist von grau-glänzender, feuchter Schnittfläche. In Ausstrichen aus den verkästen Massen ungeheure Mengen von Tuberkelbazillen.

Bei der **histologischen Untersuchung** findet man in Lymphgefäßen der teilweise fibrillär verdickten Kapsel häufiger Tuberkelbazillen, frei im Lumen oder in Lymphozyten eingeschlossen, und gelegentlich lassen sich darin kleinere oder größere ins Lumen hügelartig vorragende tuberkulöse Intimawucherungen in der gewohnten Weise nachweisen. In Präparaten mit dem makroskopisch unverkästen Ring direkt unter der Kapsel sind die Randsinus noch



teilweise offen und unverändert. Doch begegnet man nicht nur häufig in diesen Sinus Tuberkelbazillen, die frei im Lumen oder in Lymphozyten liegen, an zahlreichen Stellen finden sich vielmehr auch tuberkelbazillenhaltige, aus epitheloiden Zellen und Lymphozyten bestehende Wucherungen an der einen oder anderen Sinuswand oder auch mitten im Lumen der Sinus. Endothel- und epitheloide Zellen gehen dabei direkt in einander über, und ebenso zeigen die epitheloiden Zellen der im freien Lumen liegenden Tuberkel häufig mit den Spannfaserzellen (Retikulumzellen) Verbindungen bzw. Übergänge (Figur 5). Wiederholt traf ich auch Retikulumzellen an, deren großes Plasma mehrere Tuberkelbazillen enthielt und deren Kern auffällig vergrößert war.

Die Rindenknötchen wieder wie gewöhnlich dicht durchsetzt mit früh zentral verkäsenden und zu großen Käseherden konfluierenden Tuberkeln, die meist schon reich an Tuberkelbazillen sind und dann gleichzeitig viel nekrotische Lymphozyten enthalten. Zwischen den verkästen Massen liegen inselförmig die Reste der unverkästen Trennungswälle. Die Gruppen von Kapillaren (die makroskopischen Blutungspunkte), die an vielen Stellen in der verkästen, unkenntlich gewordenen Rinde noch vorhanden sind, zeigen die ständigen Erscheinungen der perivaskulären Infiltration und Nekrose. Kollagene Bindegewebsfasern lassen sich wie in den verkästen Partien der fibrösen verkäsenden Lymphadenitis nirgends nachweisen.

In den Markstrahlen zahlreiche, in der Markstrahlenrichtung flächenförmig-linear verlaufende frische Tuberkel mit allmählichem Übergang in die Umgebung. Die Tuberkel sind meist sehr reich an Tuberkelbazillen und enthalten dementsprechend viele nekrotische Lymphozyten. In den umgebenden Lymphsinus gleichfalls reichlich frische Tuberkel, die gegen den Hilus zu an Zahl abnehmen, doch auch in dessen nächster Nähe anzutreffen sind. „Latente“ Tuberkelbazillen in den Markstrahlensinus konnte ich jedoch in diesem Falle nirgends konstatieren. Dagegen fand ich nicht nur im freien Lumen verschiedener Hilus-Lymphgefäße Tuberkelbazillen; auch tuberkulöse Intimaprozesse in Form hügelartig in das Lumen vorragender Wucherungen ließen sich an manchen Stellen nachweisen. Die Wucherungen bestanden aus epitheloiden Zellen und Lymphozyten dazwischen und wiesen insbesondere an ihrer freien Oberfläche Tuberkelbazillen auf (Fig. 6).



Wir müssen den Fall demnach ebenfalls als disseminierte verkäsende und konfluierende Miliartuberkulose der mesenterialen Lymphdrüsen bezeichnen, bei deren Vorliegen Tuberkelbazillen in nennenswertem Umfang zwar nicht passiv mit dem Lymphstrom abgeschwemmt wurden, jedoch verhältnismäßig zahlreich gewissermaßen auf dem Wege des spezifischen Durchwachsens der Lymphdrüsen in die abführenden Lymphgefäße gerieten.

* * *

Betrachten wir nun zusammenfassend die Art und Weise des Filtrationsmechanismus der Lymphdrüsen den Tuberkelbazillen gegenüber, so ergibt sich etwa folgendes:

Tuberkelbazillen, die durch die zuführenden Lymphgefäße den Lymphdrüsen zugeführt werden, gelangen zunächst in die peripheren Randsinus und von da weiter in die die Rindenknötchen umgebenden „perifollikulären" Lymphsinus. Dort erst, in den tieferen Rindenpartien, werden sie, namentlich wenn sie in geringer Anzahl angeschwemmt kommen, von dem dichter gewordenen Lymphdrüsenretikulum (Spannfaserzellen, Sinusendothelien) aufgehalten und in die Rindenknötchen verschleppt. Das Rindenknötchen selbst reagiert dem Eindringling gegenüber spezifisch durch Bildung eines Tuberkels, dessen spezifische Epitheloidzellen Abkömmlinge der Retikulumzellen sind. Der Tuberkel wird weiterhin wie ein Fremdkörper zellig-fibrillär abgegrenzt, verfällt, vom Zentrum ausgehend, der Verkäsung und schließlich der Verkalkung: Die eingeschlossenen Tuberkelbazillen sind aus der Zirkulation ausgeschaltet. Wohl gelingt es einzelnen Bazillen, ihrem Gefängnis zu entkommen, doch droht ihnen alsbald in den nachbarlichen Rinden- und Markteilen dasselbe Schicksal des Abgefangen- und Eingeschlossenwerdens.

Ähnlich ist das Resultat zunächst auch bei stärkerer lymphogener Infektion der Lymphdrüsen. Die Tuberkelbildung in den Rindenknötchen wird zahlreicher; auch in den umgebenden Lymphsinus entwickeln sich von den Endothelien bzw. Zellen der Spannfasern aus (beides sind ja auch Retikulumzellen) Tuberkel. Im Anschluß an die Konfluenz und Verkäsung der dicht gelagerten Rindentuberkel veröden zahlreiche Sinusbahnen mit dem Endeffekt einer Lymphrückstauung in die Randsinus. Jetzt entwickeln sich auch darin Tuberkel, und ebenso geht zentralwärts gegen die Markstrahlen mit dem Lymphstrom eine Propagation der Tuberkelbazillen



und Neubildung frischer Tuberkel in Markstrahlen und deren Sinus vor sich. Regelmäßig wird aber die Tuberkelbildung hiluswärts immer geringer und macht in den letzten Sinusbahnen der Markstrahlen vor deren Einmünden in die abführenden Lymphgefäße halt. Ausnahmsweise nur, bei stärkster lymphogener Infektion und dem Vorliegen einer disseminierten verkäsenden und konfluierenden Miliartuberkulose, hält das enge Markstrahlensinusnetz nicht dicht, und Tuberkelbazillen entweichen zahlreich in die abführenden Lymphgefäße am Hilus und rufen auch dort wieder sekundäre Intimaprozesse hervor. Und noch unvollkommener wird der Filterschutz der Lymphdrüsen, wenn es beim Vorliegen der herdförmigen tuberkulösen Bronchopneumonie oder der parenchymatösen tuberkulösen Mastitis zu gewaltiger, fortgesetzter lymphogenen Infektion der regionären Lymphdrüsen und zur Entstehung einer frischen disseminierten, mit starker markiger Schwellung einhergehenden Miliartuberkulose darin kommt Dann kann der Fall eintreten, daß das Retikulum der Markstrahlensinus — sei es wegen herabgesetzter Funktionstätigkeit oder weil es keine Zeit mehr hat zu reagieren — die Tuberkelbazillen, eingeschlossen in Lymphozyten oder abgestoßenen Endothelien, glatt und in großer Zahl passieren läßt.

Von dieser letzten Ausnahme abgesehen, haben wir also an dem Filtrationsmechanismus der Lymphdrüsen den Tuberkelbazillen gegenüber zwei Komponenten zu unterscheiden: Das Abgefangenwerden durch das Sinusretikulum teilen die Tuberkelbazillen mit anderen Bakterien und korpuskulären Elementen, spezifisch ist jedoch für sie noch ihre proliferative Wirkung auf die Retikulumzellen und die Bildung die Bazillen einschließender Tuberkel. Es ist deshalb auch durchaus unzulässig, die Filtration irgendeines Bakteriums, z. B. der Enteritisbazillen, durch die Lymphdrüsen in Parallele zu stellen mit der Tuberkelbazillenfiltration.

Hinsichtlich des Vorkommens latenter Tuberkelbazillen in den Lymphdrüsen des Rindes teile ich also vollkommen die Anschauungen Joests und seiner Mitarbeiter; ich habe bei der Durchmusterung der verschiedenen Tausende von Schnitten latente Tuberkelbazillen im gebräuchlichen Sinne des Wortes nicht finden können. Und wenn ich bei der frischen disseminierten Miliartuberkulose von „latenten“ Tuberkelbazillen in den Markstrahlensinus gesprochen habe, so sollte damit nur ausgedrückt sein, daß die Retikulumzellen in diesen Fällen nicht mehr spezifisch auf die Tuberkel-



bazillen reagierten. Den allgemeinen Satz von dem Nichtvorkommen latenter Tuberkelbazillen in den Lymphdrüsen kann ein solch exzeptioneller Befund natürlich nicht umstoßen.

* * *

Was folgt nun für die praktische Fleischbeschau aus diesen Untersuchungsresultaten? Über die Frage der Berechtigung des generellen Kochzwanges für Fleischviertel mit tuberkulös veränderten Lymphdrüsen habe ich schon oben gesprochen. Dieser generelle Kochzwang braucht meines Erachtens nicht aufrecht erhalten zu bleiben. Daß aber das Fleisch von Tieren, die die herdförmige tuberkulöse Bronchopneumonie mit jener mit markiger Schwellung einhergehenden frischen und verkäsenden, teils auch konfluierenden, disseminierten Miliartuberkulose in den regionären Lymphdrüsen aufweisen, nur im sterilisierten Zustande in den Konsum gegeben werden darf, wird kaum bestritten werden können. Auch der parenchymatösen tuberkulösen Mastitis, sofern sie mit disseminierter Miliartuberkulose der supramammären Lymphdrüsen vergesellschaftet ist, wird eine größere Bedeutung bei der fleischbeschautechnischen Beurteilung eines Tierkörpers zugestanden werden müssen, und dies insbesondere dann, wenn gleichzeitig in den Darmbeinlymphdrüsen und speziell der Lymphoglandula inguinalis profunda, in welche die Vasa efferentia der supramammären Lymphdrüsen noch einmal einmünden, tuberkulöse Veränderungen sich vorfinden und wenn sonst im Tierkörper, besonders den Lungen, frische embolische Tuberkel vorhanden sind.

Bongerts Forderung aber, in jedem Falle Tierkörper mit stärkerer Ausdehnung der Tuberkulose in Form der Infiltration in den Lymphdrüsen zu maßregeln, ist meines Erachtens zu weitgehend. Die große Mehrzahl jener stark geschwollenen, festen und derben Lymphdrüsen mit gemaserter oder strahliger Verkäsung im Sinne Bongerts gehört der chronisch-fibrösen verkäsenden tuberkulösen Lymphadenitis an, einer Tuberkuloseform, die meines Erachtens nicht zu den „gefährlichen“ Formen gerechnet werden darf. Einbrüche in funktionsfähige Blutgefäße konnte ich dabei trotz oft starken Tuberkelbazillengehaltes nie nachweisen, und der Filtrationsmechanismus hatte das Entkommen von Tuberkelbazillen aus den Lymphdrüsen in bedeutungsvollem Umfange nicht gestattet.

Es bleibt also nur jene mehr akute Form von tuberkulöser Infiltration mit strahliger Verkäsung der mesenterialen Lymphdrüsen



übrig, die ich oben als eine disseminierte verkäsende und konfluierende Miliartuberkulose bezeichnet habe. Sie kann allerdings für die Fleischbeschau nicht ohne Bedeutung sein. Ihre Unterscheidung gegenüber der ihr sehr ähnlichen chronisch-fibrösen Form muß sich auf das Fehlen der Kapselverdickung bzw. deren geringere Ausbildung bei der akuten Form, die geringere Derbheit und Elastizität des käsigen Gewebes, das Fehlen jeglicher Verkalkung darin und in letzter Linie auf den Allgemeinbefund stützen.

Die Mittel zur Ausführung der vorliegenden Arbeit wurden mir wiederum unter Befürwortung meines Antrages durch den Herrn Landestierarzt Prof. Dr. Peter von der Polizeibehörde zur Verfügung gestellt. Ich verfehle nicht, auch an dieser Stelle meinen ergebensten Dank hierfür auszusprechen. Ferner habe ich Herrn Obertierarzt Dr. Vielhauer wieder für seine Unterstützung bei der Sammlung des Materials und Herrn Polizeitierarzt Dr. Claussen für manche Beihilfe zu danken.

Erklärung der Tafeln IX—XIV.

(Die Zeichnungen sind sämtlich bei Ölimmersion nach Originalpräparaten von meiner Frau angefertigt.)

Figur 1: Primäre tuberkulöse Endolymphangitis eines perivaskulären Lymphgefäßes in der Lunge. L = Lymphgefäß, A = Arterie, E = Endothelbelag des Lymphgefäßes. T B = tuberkelbazillenreiches Granulationsgewebe, die Lymphgefäßwand bei B durchwachsend. Ly = Lymphozyten.

Figur 2: Primäre tuberkulöse Endolymphangitis eines in einem Markstrahlentrabekel (T) gelegenen Lymphgefäßes (L). Übergriff der tuberkulösen Granulation von einem Markstrahl (M) durch den Lymphsinus (S) auf die Gefäßwand.

Figur 3: Frischer an degenerierten Lymphozyten und Tuberkelbazillen reicher Tuberkel (T B) am Rande eines Rindenknötchens (R K) mit Einbruch in den perifollikulären Lymphsinus (S). T = Trabekel.

Figur 4: „Latente" Tuberkelbazillen in einem Markstrahlensinus (S), eingeschlossen im Plasma von Lymphozyten oder abgestoßenen Endothelien. M = lymph. Markstrahlengewebe, T = Trabekel.

Figur 5: Frischer Tuberkel in einem Randsinus. R = Retikulumzellen. K = Kapselwand.

Figur 6: Endolymphangitis tuberculosa eines Lymphgefäßes am Hilus. T B = Tuberkel mit Riesenzelle. L = Lymphgefäßlumen.



(Mitteilung 2 des Veterinärbakteriologischen Staatsinstituts, Stockholm.)

Beiträge zur Kenntnis der Virusträger bei Rotlaufseuche, Influenza erysipelatosa, des Pferdes.

Von

Prof. **Arvid M. Bergman.**

(Eingegangen am 28. Januar 1913.)

Um eine Infektionskrankheit vorkommendenfalls wirksam bekämpfen zu können, ist es von der größten Wichtigkeit, die Quelle der Infektion zu kennen, und diese ist, wie bekannt, beinahe stets in einem kranken Tier- oder Menschenorganismus zu suchen. So leicht ein Nachweis der Infektionsquelle bei manifesten Fällen möglich sein kann, so schwer kann dies bei latenten sein, wo sie z. B. durch Individuen gebildet wird, die den Ansteckungsstoff in sich aufgenommen haben, ohne krank zu werden, oder die nach überstandener Krankheit genesen sind und nun den Ansteckungsstoff eine lange Zeit in virulenter Form bergen und ausscheiden. Solche klinisch gesunden, den Ansteckungsstoff ausscheidenden Individuen, Virusträger, kommen bei mehreren Krankheiten beim Menschen, wie Abdominaltyphus, Dysenterie, Cholera, Zerebrospinalmeningitis und Diphtherie, vor, und ihre große epidemiologische Bedeutung ist in den letzten Jahren gebührend beachtet worden.

Auch bei mehreren Infektionskrankheiten unserer Haustiere, z. B. Lungenseuche und Piroplasmose beim Rindvieh, Rotlauf beim Schwein und Rotlaufseuche beim Pferd, treten Virusträger auf. Was die erstere betrifft, so pflegen Teile der Lunge mit nach Genesung des Tieres zurückbleibenden pathologisch-anatomischen Veränderungen den Ansteckungsstoff zu enthalten. Bei den letzteren scheint dieser in gewissen Teilen der Tierkörper leben bleiben zu können, ohne daß diese irgendwie krankhaft verändert sind. So kann man bei gesunden Schweinen Rotlaufbazillen in normalen



Tonsillen und an der Schlundschleimhaut und beim Rinde Piroplasmen in sonst normalem Blut finden. Der Ansteckungsstoff der Rotlaufseuche ist seiner Natur nach unbekannt. Man hat indessen beobachtet, daß Hengste, welche die Krankheit überstanden haben, sie lange Zeit nach der Genesung beim Decken auf Stuten haben übertragen können, obschon die äußeren Geschlechtsteile der ersteren desinfiziert gewesen sind. Da dieselben Hengste trotz der hochgradigen Ansteckungsfähigkeit der Krankheit Pferde, mit denen sie sonst in Berührung gekommen sind, nicht angesteckt haben, ist es klar, daß der Ansteckungsstoff, welcher Art er auch sein mag, sich in ihrem Samen befunden haben muß.

Diese eigentümliche Verbreitungsart der Krankheit wurde schon 1885 von Hartenstein (1) beobachtet, der mitteilte, daß zwei in den Ardennen vorgekommene Ausbrüche von Rotlaufseuche sich von einem dem Aussehen nach vollkommen gesunden Hengste herleiteten. Dieser hatte Stuten, die er gedeckt hatte, angesteckt, und von ihnen hatte sich die Krankheit weiterverbreitet.

Hartensteins Aufsatz scheint in Vergessenheit geraten zu sein. Seine Beobachtung war auch lange einzig in ihrer Art. Die Aufmerksamkeit auf diese Verhältnisse wurde erst 1894 geweckt, als ein englischer Veterinär, Clarke, einen Aufsatz über die Übertragung der betreffenden Krankheit von anscheinend gesunden Hengsten auf Stuten bei der Paarung veröffentlichte (2). Ein in seiner Gegend stationierter Clydesdalehengst war von der Krankheit ergriffen und gesund geworden. Im folgenden Jahre deckte er in der Zeit vom 11.—27. August 21 Stuten. Von diesen erkrankten 14 nach 6 bis 9 Tagen an typischer Influenza erysipelatosa, und von ihnen verbreitete sich dann die Krankheit über die ganze Gegend. Mehrere der genannten Stuten wurden trächtig. Clarke erwähnt auch, daß ein anderer englischer Veterinär, Potter, verschiedene Jahre vorher ähnliche Beobachtungen gemacht und mitgeteilt habe, ohne jedoch Glauben zu finden.

Später haben Jensen (3), Reeks (4), Grimme (5) und Poels (7) über mehrere analoge Fälle berichtet.

Während des Auftretens von Influenza erysipelatosa in Dänemark 1890 bis 1892 kam es an mehreren Stellen vor, daß von der Krankheit ergriffene Hengste diese nach Monaten, ja nach 1—2 Jahren, bei der Begattung auf Stuten zu übertragen vermochten. Jensen hat die Beobachtungen der dänischen Veterinäre hierüber, die in der Hauptsache mit Hartensteins und Clarkes übereinstimmen, gesammelt und veröffentlicht. Die Inkubationszeit wechselte zwischen 4 und 7 Tagen. War die Ansteckung kurze Zeit nach der Genesung des Hengstes erfolgt, so wurden die Stuten schwerer ergriffen, als wenn die Infektion später, z. B. nach ein oder zwei Jahren geschah, und es sah aus, als ob im ersteren Falle verhältnismäßig wenig Stuten trächtig wurden, während die Wahrscheinlichkeit der Trächtigkeit mit der Zeit zwischen der Krankheit des Hengstes und der Infektion stieg.



Reeks berichtet von einem Hengst, der 1901 Influenza gehabt und dann sowohl in diesem wie in dem folgenden Jahre eine große Anzahl Stuten bei der Deckung angesteckt hatte Die Inkubationszeit war 6—11 Tage. Der Hengst war in allen Beziehungen gesund und steckte Wallache und Stuten, mit denen er im Stalle in Berührung kam, nicht an. Die gedeckten Stuten wiederum infizierten, sobald die Krankheit sich bei ihnen entwickelt hatte, andere Pferde auf die gewöhnliche Weise.

Grimme konstatierte, daß ein belgischer Hengst, Boubart, dem Landgestüte Dillenburg angehörig, wenigstens 14 Wochen nach überstandener Krankheit Stuten bei dem Deckakt infizieren konnte. Von 28 Stuten erkrankten 19. Die Inkubationszeit betrug 5—10 Tage.

Endlich beschreibt auch **Poels** einen solchen Fall. Ein anglonormannischer Hengst, Demimonde, war nach Holland eingeführt worden. Sobald dieser verwendet wurde, zeigte es sich, daß viele Stuten einige Tage nach dem Deckakt unter Symptomen von Fieber, abnehmender Freßlust sowie Anschwellung der Augenlider und Beine krank wurden. Der Hengst wurde deshalb außer Dienst gesetzt. Als er im folgenden Frühjahr wieder zum Decken zugelassen wurde, erkrankten viele Stuten unter denselben Symptomen. Das Verhältnis war hier wie in allen vorhergehenden Fällen, daß der Hengst unter gesunden Pferden stehen konnte, ohne sie anzustecken, und daß er erst, wenn er zu decken begann, den Ansteckungsstoff verbreitete, woraus man, wie **Poels** sagt, schließen kann, daß dieser von dem Genitalapparat und nicht von den Nieren oder der Harnblase herrührt. Der Hengst wurde im Reichs-Seruminstitut zu Rotterdam untersucht, wobei man u. a. feststellen konnte, daß intravenöse Injektionen vom Sperma dieses Hengstes bei gesunden Pferden Rotlaufseuche hervorriefen, was bei der Injektion von Harn bei ihm, wie zu erwarten war, nicht der Fall war. **Poels** verspricht einen ausführlichen Bericht über die Untersuchungen. Ob ein solcher erschienen ist, ist mir nicht bekannt.

Durch diese einstimmigen Angaben ist somit festgestellt, daß Hengste die Influenza mehrere Monate, nachdem sie selbst die Krankheit bestanden haben, bei der Paarung auf Stuten übertragen können, und sie scheinen diese Fähigkeit 1—2 Jahre beibehalten zu können. In **Friedbergers** und **Fröhners** Lehrbuch der speziellen Pathologie und Therapie der Haustiere (7. Auflage, 1908) sind indessen durch Aussetzen eines Fragezeichens nach den Worten 1—2 Jahre Zweifel an der Möglichkeit, daß sie so lange Virusträger sein können, ausgedrückt. Dies kann jedoch mit Sicherheit vorkommen, ja sie können es sogar bedeutend länger sein. Der Fall, über den ich jetzt berichten will, betrifft einen Hengst, der tatsächlich 6½ Jahr lang Virusträger war.

* * *

Am 2. November 1912 erhielt das Veterinärbakteriologische Staatsinstitut die Geschlechtsorgane eines zwei Tage vorher ge-



schlachteten Hengstes, und ihnen folgte eine Mitteilung des Distriktveterinärs Lager in Laholm über den Hengst von sehr großem Interesse. Dieser hat später auf mein Ersuchen die Freundlichkeit gehabt, seine Angaben noch weiter zu vervollständigen. Die Beobachtungen des Distriktveterinärs Lager waren folgende:

Die Geschlechtsorgane hatten einem auf dem Gute Säbyholm, Landgemeinde Laholm, Provinz Halland, seit 1906 stationierten Hengst, Calvin, von belgischer Rasse, angehört. Er war 1891 geboren und wurde am 31. Oktober 1912 infolge seines hohen Alters, 21 Jahre, geschlachtet. „Im Frühjahr 1906 brach in dem Pferdebestand des erwähnten Gutes Influenza erysipelatosa aus. Sämtliche Pferde des Stalles, mit Ausnahme des eine kurze Zeit vorher aus der Gegend von Halmstad, wo die Influenza derzeitig auftrat, hierhingebrachten Hengstes Calvin, wurden ergriffen. Die Immunität des genannten Hengstes deutet darauf hin, daß er vor seiner Ankunft in Säbyholm die Krankheit gehabt hat und somit der Seuchenträger gewesen war. Die Influenza war nämlich nicht vorher in der Gegend um Laholm aufgetreten.

Sobald die Krankheit konstatiert war, ließ der Besitzer in den Zeitungen bekannt machen, daß vor ihrem Aufhören und Bewerkstelligung der Desinfektion auf dem Gute keine Stuten zum Decken angenommen würden. Es zeigte sich indessen bald, daß der Hengst die Krankheit schon auf alle von ihm gedeckten Stuten übertragen hatte, und daß die Stuten ihrerseits die anderen mit den Stuten in denselben Stallungen befindlichen Pferde, zusammen 67 Tiere, angesteckt hatten.

Im Jahre 1907 wurde derselbe Hengst als Beschäler verwendet, und zwar mit dem Resultat, daß er die Krankheit wiederum auf die nicht immunen Stuten, die er begattete, zusammen 25 Tiere, verbreitete. Die Krankheit kam sonst nicht im Orte selbst oder an anderen Stellen als solchen, von denen Stuten zum Hengst gebracht worden waren, vor. Gelegentlich in die Ställe von Säbyholm gestellte Pferde wurden nicht angesteckt. Die äußeren zugänglichen Teile der Geschlechtsorgane des Hengstes wurden desinfiziert, was auch 1906 geschehen war.

Im Jahre 1908 kamen 13 Fälle zur Behandlung, die alle von Stuten herrührten, die zur Deckung bei dem Hengste gewesen waren. Die Krankheit ging von dieser Zeit an unter den Landleuten unter dem Namen „Säbyholmseuche“.



1909 wurden 22 Fälle der Krankheit angemeldet, bei welchen die Ansteckung sich direkt oder indirekt von dem Hengste herleitete. Nur eine geringe Anzahl von Stuten wurde bei der Deckung angesteckt, da die meisten der zu ihm gebrachten schon vorher angesteckt und immun waren. Diese Stuten übertrugen aber ihrerseits stets die Krankheit auf bei sich zu Hause im Stalle in der Nähe stehende Pferde. Eine Ausbreitung auf die Pferde der Ortschaft kam nicht vor, wahrscheinlich infolge der Abnahme der Virulenz des Ansteckungsstoffes.

Im Jahre 1910 war das Verhältnis wie vorher, 25 Fälle wurden behandelt, von denen einer mit dem Tode endete.

1911 kamen nur vier Fälle, alle bei direkt bei der Deckung angesteckten Stuten.

Im Jahre 1912 sind zwei Stuten mit der Krankheit angezeigt worden. Die eine wurde am 26. März gedeckt und am 4. April untersucht, die andere wurde am 1. Mai gedeckt und am 11. Mai, wo das Tier ungefähr vier Tage lang krank gewesen war, untersucht.

Die Symptome bei den erkrankten Pferden waren folgende:

Nach einer Inkubationszeit von vier bis sechs Tagen nahm die Freßlust plötzlich ab oder hörte vollständig auf. Diejenigen die fressen konnten, verzehrten nur etwas Heu, nahmen aber gern Wasser zu sich. Es trat eine große Mattigkeit und Schwäche ein, der Gang wurde steif und wackelnd. Im Stand standen die Tiere mit hängenden Köpfen und halbgeschlossenen Augenlidern, unbekümmert um das, was sich um sie ereignete. Die Konjunktiva war angeschwollen und rot, zuweilen ins Gelbe spielend, außerdem kamen Tränenfluß, Lichtscheu und in schweren Fällen Verdunkelung der Kornea vor. Die Körpertemperatur war schon im Anfang der Krankheit auf 40—41° gestiegen und hielt sich so etwa drei bis vier Tage, wonach sie plötzlich sank. Der Puls stieg allmählig bis zu 60—70 Schläge in der Minute, und mit zunehmender Herzschwäche traten stets Ödem und Anschwellung an den Extremitäten ein. An den Digestionsorganen wurden niemals schwerere Symptome wahrgenommen — was möglicherweise darauf beruhte, daß die Tiere nach dreitägiger Fieberbehandlung immer vom vierten Tage an Karlsbadersalz im Trinkwasser bekamen —, nur Trockenheit und Hitze im Munde und manchmal leichter Durchfall.

In den Atmungsorganen kamen, soweit ich mich erinnere, kaum ein einziges Mal Abweichungen von dem normalen Zustand

und absolut in keinem Falle Komplikationen mit Pneumonie oder Pleuritis vor, Influenza pectoralis konnte also mit Sicherheit ausgeschlossen werden.“ Distriktsveterinär Lager hat die Krankheitsberichte für die Jahre 1906—1911 durchgesehen und gefunden, daß in diesen Jahren kein Fall von Lungenseuche unter den Pferden seines Distrikts vorgekommen ist.

* * *

Die Untersuchung der eingesandten Geschlechtsorgane wurde mit Hilfe des Herrn Laborators Magnusson an demselben Tage, wo sie zur Anstalt kamen, d. h. am 2. November, vorgenommen. Es waren bis dahin, wie schon erwähnt, zwei Tage vergangen, seitdem der Hengst geschlachtet worden war. Bei der makroskopischen Untersuchung waren in Testes, Samenleiter, Uterus masculinus, Prostata, Harnblase und Harnröhre keine krankhaften Veränderungen nachzuweisen. Die Samenbläschen waren von normaler Größe, jede mit etwa 100 ccm grauem, nicht ganz durchsichtigem, sehr zähem Schleim angefüllt, welcher eine schwache alkalische Reaktion für Lackmus hatte. — Der Schleim in den Samenbläschen des Pferdes hat nach Martin (Anatomie der Haustiere, 1909) neutrale Reaktion. — Die Schleimhaut in den Samenbläschen hatte eine graurote, an einzelnen Stellen rein rote Farbe. Bei mikroskopischer Untersuchung des Schnittpräparates von demselben wurden Hyperämie und Zellinfiltration in der Schleimhaut wahrgenommen. Der Hengst hatte also Katarrh der Samenbläschen gehabt.

Zum Nachweis von Bakterien wurden von dem Innern der Testes, vom Inhalt in den Ampullen der Samenleiter, Samenbläschen und Prostata Ausstrichpräparate gemacht und diese teils mit Löfflers Methylenblau, teils nach Ziehl-Neelsen gefärbt. In allen Präparaten kamen, obschon spärlich, koliähnliche Stäbchen vor. Bei der Untersuchung der auf dieselbe Weise gefärbten Schnittpräparate von den Samenbläschen waren in der Schleimhaut selbst keine Bakterien nachweisbar, wohl aber in dem ansitzenden Schleim. — Ferner wurden mit Material von den genannten Organen Plattenkulturen teils auf Drigalskiagar, teils auf Serumagar gemacht. Zum Besäen wurde viel Material verwendet. Auf dem ersteren Substrat entwickelten sich ausschließlich rote Kolonien von kurzen Stäbchen, auf dem letzteren Kolonien von Stäbchen und von Kokken. In jeder Kultur kamen nur wenige



Kolonien zum Vorschein. Nach Reinzüchtung der verschiedenen Bakterien ergab sich bei näherer Untersuchung, daß die Stäbchen Bacterium coli waren. Die Mikrokokken wurden nicht näher bestimmt. Sie peptonisierten Gelatine nicht. Anaërobe Kulturen wurden nur mit Prostatasekret in hoher Schicht in Leberagar angelegt. In jeder erschien nur eine einzige Kolonie von Kolibakterien. Kolibakterien und Staphylococcus pyogenes können sich nach Gallandat Huet (9) in normalen Samenbläschen beim Pferd finden, und es ist deshalb nicht besonders bemerkenswert, daß die genannten Bakterien bei diesem sowohl in den Samenbläschen wie in den anderen zu den Genitalien gehörenden drüsenartigen Organen angetroffen wurden. Ich habe es indessen für das Richtigste gehalten, die Virulenz der rein gezüchteten Bakterien für das Pferd zu prüfen, weil Cazalbou und Roger bei einem von Influenza erysipelatosa angegriffenen Pferde am dritten Krankheitstage die Anwesenheit von Staphylococcus pyogenes aureus im Blute nachgewiesen haben. Einen Tag alte Agarkulturen der verschiedenen Kulturstämme, Kolibakterien wie Kokken, wurden jede für sich in physiologischer Kochsalzlösung aufgeschwemmt und gleich große Teile der Aufschwemmungen miteinander vermischt, worauf 10 ccm der Mischung einem Pferde subkutan eingespritzt wurden. Dieses bekam nach acht Stunden gelindes Fieber 39,1°, das indessen ebenso schnell abnahm. Am folgenden Tage entstand an der Impfstelle ein entzündliches Ödem, das am vierten Tage nach der Infektion seine größte Ausdehnung hatte und am achten wieder vollständig verschwunden war. Sonst keine Krankheitssymptome; die Freßlust die ganze Zeit normal. Durch bakterioskopische Untersuchung oder Kulturversuche war somit der Ansteckungsstoff der Rotlaufseuche in den eingesandten Geschlechtsorganen nicht nachzuweisen.

Es war keine Mitteilung im voraus gekommen, daß die fraglichen Organe gesandt werden sollten, es war somit als ein glücklicher Zufall zu betrachten, daß ich über 5 Pferde verfügte, welche mit Rücksicht auf die gutartige Natur der Krankheit zu Infektionsversuchen benutzt werden konnten. Sie wurden auch gleich am Tage der Ankunft des Präparates infiziert. Das Material wurde in der Weise bereitet, daß der Inhalt in den Samenbläschen, der Prostata und den Ampullen des Samenleiters, jeder für sich, mit steriler, physiologischer Kochsalzlösung, so gut es sich durch



Schütteln bewerkstelligen ließ, gemischt wurde. Nachdem die Mischungen sich etwas abgelagert hatten, wurden mit sterilen Spritzen aus jeder 5 ccm aufgesogen, die dann zur subkutanen Einspritzung verwendet wurden. Um die natürliche Infektionsart einigermaßen nachzuahmen, wurden auch Versuche zur Übertragung der Ansteckung per vaginam gemacht. Hierzu wurde teils ein aufgeschnittenes Samenbläschen, teils eine aufgeschnittene Samenleiterampulle angewendet. Sie wurden mit der Hand in die Scheide zweier Stuten geführt, und die Schleimhaut der Organe wurde gegen den Fornix vaginae und den äußeren Gebärmuttermund gerieben. Dieses wurde bei beiden Pferden von verschiedenen Personen ausgeführt. Mehr Pferde waren nicht zur Verfügung, und ich mußte von dem Versuche einer Übertragung der Ansteckung mit Samen von den Nebenhoden abstehen. Da sich in diesen oder in den Testes keine krankhaft veränderten Teile befanden, die Depots für den Ansteckungsstoff sein konnten, hielt ich auch die Aussicht, ihn in diesen lebhafter tätigen Organen zu finden, für relativ gering.

Nach fünf Tagen erkrankte ein Pferd und zwei Tage darauf traten bei ihm deutliche Symptome von Influenza erysipelatosa auf. Am neunten Tage waren weitere zwei Pferde ergriffen. Die Untersuchung der Pferde wurde nun der Medizinischen Klinik der Tierärztlichen Hochschule zu Unterrichtszwecken überlassen. Die Aufzeichnungen über die Entwicklung der Krankheit sind dann von Kandidaten der Hochschule unter Leitung von Prof. Dahlström geführt worden. Wie die verschiedenen Tiere gegen die Infektionsversuche reagiert haben, geht aus folgendem hervor:

I. Stute, 13 Jahre, 2. November subkutan mit Prostatasekret infiziert (vgl. Temperaturkurve I):

7. November. Hastige Temperatursteigerung. Beide Hinterbeine angeschwollen.

9. November. Konjunktiva injiziert; Tränenfluß.

10. November. Die Temperatur erreicht ihr Maximum 40,1°.

11. November. Conjunctiva sclerae stark injiziert, auf dem linken Auge ödematös. Der Augenausfluß dauert fort. Trockene, graugelbe Krusten an der Wange herab. Nasenschleimhaut gelblich-rot. Empfindlichkeit beim Druck auf den Larynx. Vulvalippen und Schleimhaut der Scheide geschwollen. Die Anschwellung in den Hinterbeinen hat zugenommen und erstreckt sich bis zum Bauch. Auch die Vorderbeine sind geschwollen. Wird das Pferd geführt, so ist es auf der Hinterhand unsicher, es hat schwankenden Gang.

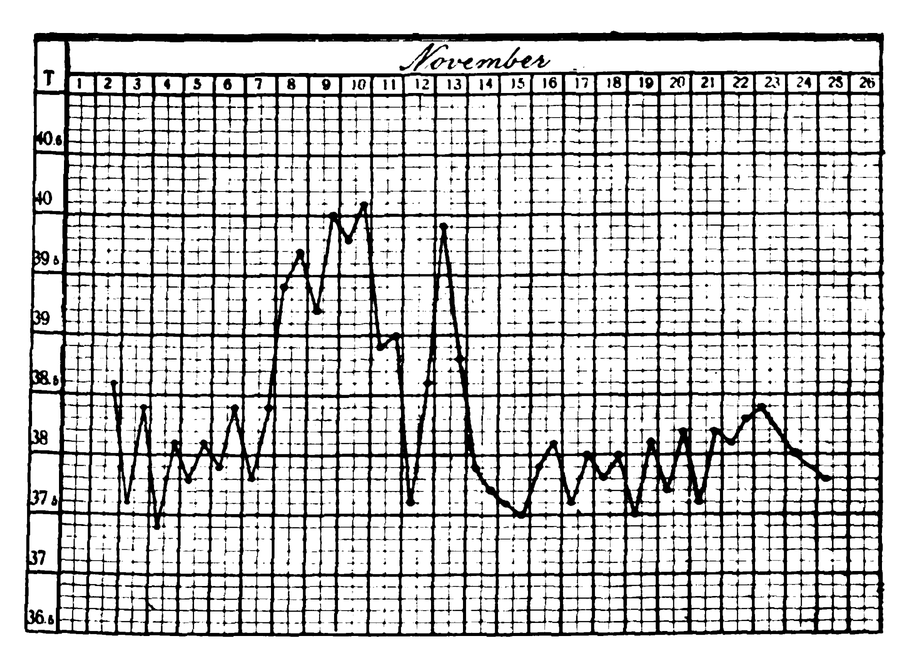


12. November. Temperatur wieder normal. Die Anschwellung der Konjunktiva aut der linken Seite hat abgenommen. Ausfluß aus der Nase mit grauen, eingetrockneten Belägen auf der Oberlippe. Bei der Auskultation der Lungen feine Rasselgeräusche. Perkussion normal. Diarrhöe.

13. November. Temperatur wieder bis auf nahezu 40° gestiegen. Trockene und feuchte Rasselgeräusche in den Lungen.

14. November. Temperatur normal, die auch später so verbleibt. Anschwellung an den Beinen geringer Keine Rasselgeräusche bei Auskultation der Lungen. Die Diarrhöe hat aufgehört.

15. November. Schweißausbrüche in den Flanken, auch wenn das Pferd stillsteht. — Harnuntersuchung vorgenommen. Harn normal.



Temperaturkurve I.

18. November. Die Empfindlichkeit gegen Druck auf den Larynx hat aufgehört.

19. November. Die Anschwellung an den Vorderbeinen ist vollständig zurückgegangen, ebenso an den genannten Schleimhäuten.

23. November. Konjunktiva noch etwas gerötet; Hinterbeine etwas geschwollen. Das Schwitzen in den Flanken und auf den Seiten des Rumpfes dauert an.

30. November. Gesund.

Puls und Atmung sind die ganze Zeit normal gewesen. Das Pferd hat zwischen 7. November und 23. November geringe Freßlust, aber bedeutend gesteigerten Durst gezeigt. An der Impfstelle ist keine Reaktion vorgekommen.

2. Wallach, 13 Jahre, 2. November subkutan mit Inhalt von den Samenbläschen infiziert (vgl. Temperaturkurve II):

9. November. Temperatur plötzlich auf 39,6 ⁰ gestiegen. Beide Hinterbeine sind geschwollen.

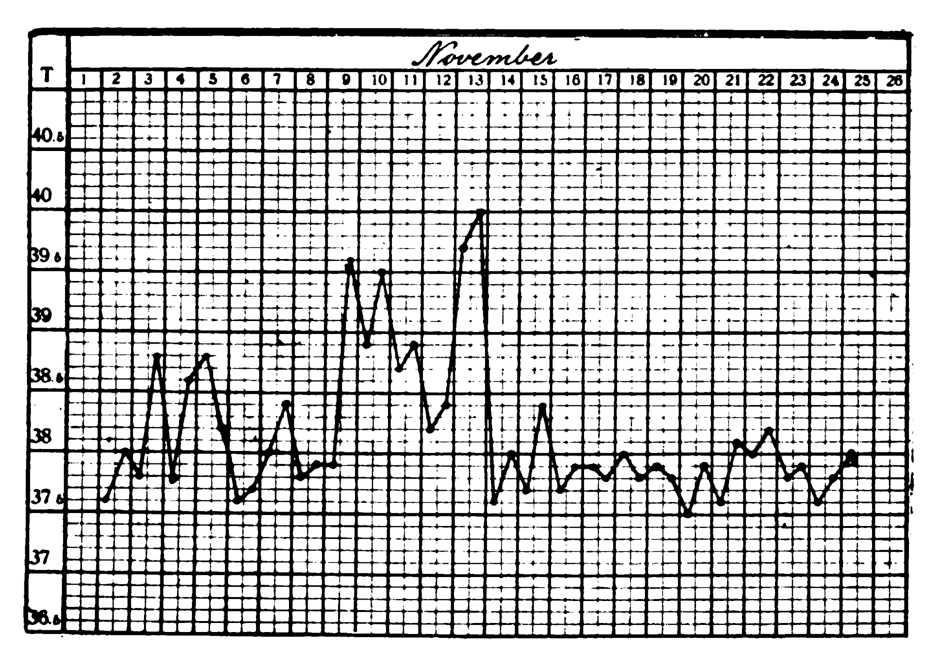
12. November. Die Temperatur ist allmählich auf die normale heruntergegangen.

13. November. Die Temperatur ist auf 40 ⁰ gestiegen. Conjunctiva sclerae gelblich und injiziert. Empfindlichkeit beim Druck auf den Larynx.

14. November. Die Temperatur ist auf 37,6 ⁰ gefallen. Sie ist dann normal geblieben. Seröser Ausfluß aus den Nasenlöchern. Auch die Vorderbeine sind geschwollen.

16. November. Die Gefäßinjektion in die Konjunktiva hat zugenommen.

18. November. Konjunktiva nahezu normal.



Temperaturkurve II.

24. November. Der Nasenausfluß hat aufgehört. Die Anschwellung an den Beinen vermindert.

25. November. Schleimhäute normal. Die Empfindlichkeit im Larynx ist verschwunden. Die Beine sind fortdauernd etwas geschwollen.

28. November. Gesund.

Puls und Atmung sind die ganze Zeit normal gewesen, und durch Perkussion und Auskultation waren keine Veränderungen in den Lungen nachzuweisen. Das Pferd hat zwischen 9. November und 25. November verminderte Freßlust, aber vermehrten Durst gezeigt. An der Impfstelle ist keine Reaktion vorgekommen.

3. Stute, 12 Jahre, am 2. November subkutan mit Inhalt von den Ampullen der Samenleiter infiziert (vgl. Temperaturkurve III):

7. November. Temperatursteigerung auf 39,6 ⁰.

10. November. Hinterbeine etwas geschwollen.

11. November. Nasenschleimhaut injiziert, ebenso Konjunktiva.

13. November. Seröser Ausfluß aus der Nase. Verdichtung in den vorderen Partien beider Lungen. Feuchte Rasselgeräusche an der oberen Grenze.

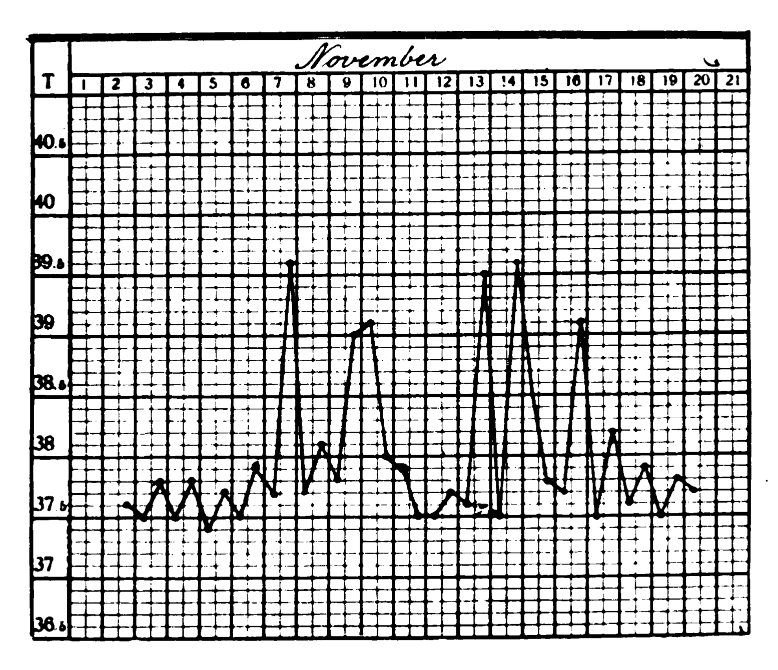
17. November. Konjunktiva normal. Die Verdichtung in den beiden Lungen vermindert.

18. November. Linke Lunge klare Perkussion. Sichtbare Schleimhäute normal.

19. November. Klare Perkussion in beiden Lungen.

21. November. Gesund.

Puls und Atmung sind die ganze Zeit über normal gewesen. Die Temperaturkurve mit ihren 5 Spitzen weicht von den vorhergehenden ab.



Temperaturkurve III.

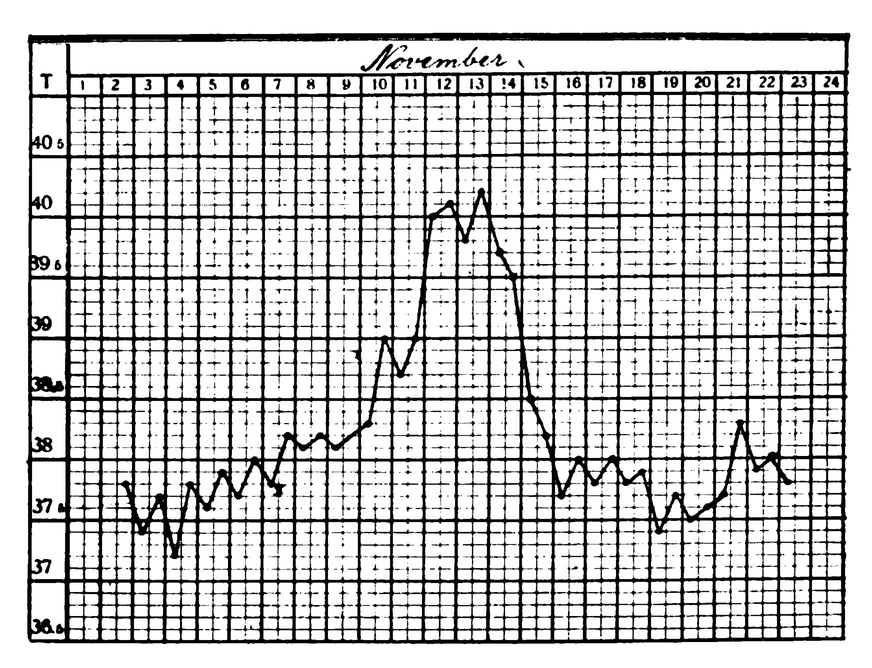
Eine Harnprobe wurde am 13. November entnommen. Der Harn erwies sich als normal. Dieses Pferd hatte beinahe die ganze Zeit normale Freßlust gezeigt, war trotzdem aber mehr als die anderen abgemagert. An der Impfstelle ist keine Reaktion vorgekommen.

4. Stute, 7 Jahre, rossig, den 2. November durch Reibung mit einem aufgeschnittenen Samenbläschen in der Vagina um den äußeren Gebärmuttermund infiziert (vgl. Temperaturkurve IV):

Bei diesem Pferd stieg die Temperatur auf 40,2°, und die Hinterbeine schwollen an. Dies letztere trat am 12., also am zehnten Tage nach der Impfung ein. Die Temperatur hat den 12.—14. ihre größte Höhe und wurde am 15. wieder normal. So lange die Temperatursteigerung anhielt, war die Freßlust vermindert; Nasenschleimhaut und Konjunktiva waren injiziert, und das Pferd zeigte sich beim Druck auf den Pharynx empfindlich. Die An-



schwellung an den Beinen war am 20. November vollständig verschwunden, und das Pferd auch sonst vollständig gesund.



Temperaturkurve IV.

5. Stute, 13 Jahre, wurde am 2. November durch Reibung mit einer aufgeschnittenen Samenleiterampulle in der Vagina um den äußeren Gebärmuttermund infiziert:

Dieses Pferd zeigte keine Zeichen von Krankheit.

Zusammenfassung und Schlußfolgerungen.

1. Ein 21 jähriger Hengst hat, ohne selbst krank zu sein, in den letzten $6^1/_2$ Jahren seines Lebens Rotlaufseuche, Influenza erysipelatosa, auf alle die von ihm gedeckten Stuten, die die Krankheit nicht vorher durchgemacht hatten, übertragen. Pferde, die sonst mit dem Hengst in Berührung kamen, wurden nicht angesteckt. Die Inkubationszeit bei diesen Stuten war 4—6 Tage. Die Krankheit verbreitete sich von ihnen auf andere nicht immune Pferde, mit denen sie in Berührung kamen. Der Krankheitsverlauf wurde in den letzten Jahren des Lebens des Hengstes ein milderer, woraus zu schließen sein dürfte, daß die Virulenz des Ansteckungsstoffes, den der Hengst übertrug, mit den Jahren abgenommen hatte.

2. In den Geschlechtsorganen des Hengstes kamen keine anderen krankhaften Veränderungen als Katarrh der Schleimhaut der Samenbläschen vor.

3. Durch mikroskopische Untersuchung und Kultur waren in Testes, Ampullen des Samenleiters, Samenbläschen und Prostata keine anderen Mikroorganismen nachweisbar, als eine geringe Anzahl Kolibakterien und Mikrokokken. Durch subkutane Injektion dieser Bakterien in Reinkultur an einem Pferde konnte Influenza erysipelatosa nicht hervorgerufen werden.

4. Drei Pferde, die subkutan mit Inhalt von den Samenbläschen, mit Prostata oder Samenleiterampullen des Hengstes infiziert worden waren, zeigten dagegen nach 5—8 Tagen Symptome von Influenza erysipelatosa. Dasselbe war bei einer rossigen Stute, die durch Reiben mit Samenbläschen um den äußeren Gebärmuttermund infiziert worden war, der Fall. Dagegen zeigte eine andere, nicht rossige Stute, die auf entsprechende Weise mit Samenleiterampulle infiziert worden war, keine Zeichen von Krankheit.

5. Da das Virus der Influenza erysipelatosa somit in Samenbläschen, Prostata und Ampullen des Samenleiters vorkam, aber keine Mikroorganismen von ätiologischer Bedeutung für die Krankheit bakterioskopisch oder durch Kultur in ihnen nachzuweisen waren, ist anzunehmen, daß dieses Virus ultravisibel ist.

6. Der Hengst hatte bei Lebzeiten typische Rotlaufseuche, niemals Brustseuche, übertragen, und die letztere Krankheit ist in den hier in Frage kommenden 6½ Jahren in der Gegend, wo er stationiert gewesen ist, niemals vorgekommen. Die Krankheitssymptome bei den von mir infizierten Pferden waren auch die für Influenza erysipelatosa charakteristischen. Wenn nun Brustseuche und Rotlaufseuche verschiedene Formen derselben Krankheit wären, wie Hutyra und Marek und andere nach Falke und Dieckerhoff annehmen, so wäre es eigentümlich, daß die Brustseucheform nicht ein einziges Mal bei all den von diesem Hengst infizierten Tieren aufgetreten ist. Brustseuche hat niemals künstlich, selbst nicht mit Material von Seuchenbeständen angehörenden kranken Tieren übertragen werden können, wie Ostertag (6) gezeigt hat. Rotlaufseuche hat dagegen ohne Schwierigkeit künstlich, gleichviel ob das Material Blut von kranken Pferden (8), Samen von einem gesunden Hengst, der die Krankheit durchgemacht hatte (7), oder, wie in vorliegendem Falle, Sekret von verschiedenen akzessorischen Drüsen der Genitalorgane eines solchen Hengstes war, übertragen werden können. Diese Verhältnisse scheinen mir wichtige Stützen für die Auffassung zu bilden, daß Brustseuche, Influenza



pectoralis, und Rotlaufseuche, Influenza erysipelatosa, nicht verschiedene Formen derselben Krankheit, sondern zwei verschiedene Krankheiten sind.

7. Ein Hengst, der von Rotlaufseuche ergriffen gewesen ist und in der folgenden Deckperiode, obschon selbst gesund, die Krankheit beim Deckakt übertragen hat, soll, wenn er einen niedrigen Zuchtwert hat, von der Zucht ausgeschlossen werden. Andernfalls muß man den Schaden, den er anrichten kann, dadurch zu vermindern suchen,

daß der Hengst immer an derselben Stelle stationiert wird,
daß die Stutenbesitzer von der Gefahr, die sie laufen, wenn sie Stuten zu ihm bringen, benachrichtigt werden,
sowie daß sie aufgefordert werden, Stuten, die bei dem Hengst gewesen sind, 12 Tage danach, oder, falls sie von der Krankheit ergriffen werden, wenigstens so lange, bis sie vollständig frei von Krankheitssymptomen sind, isoliert zu halten.

Literatur.

1. Hartenstein, Ungewöhnliche Formen von Influenza der Pferde. Alfort. Arch., S. 245, 1884. Ref. im Jahresber. über die Leist. auf dem Gebiete der Veterinär-Medizin, S. 46, Jahrg. 4, 1885.
2. Clarke, James, Transmission of pink eye from apparently healthy stallions to mares. Journ. of comp. Pathol. and Therap., S. 261, Bd. V, 1892.
3. Jensen, C. O., Eine bisher nur wenig beachtete Infektionsweise der Pferdestaupe. Deutsche Zeitschr. f. Tiermed., S. 47—58, 1894.
4. Reeks, Journ. of comp. Pathol. and Therap. 1902. Ref. in Gallandat Huet. Samenbläschen als Virusträger. Siehe unten.
5. Grimme, Die Übertragung der Pferdestaupe durch den Deckakt. Deutsche tierärztl. Wochenschr., S. 109—111, 1903.
6. Ostertag, R., Untersuchungen über die Bekämpfung der Brustseuche. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere, S. 179—223 u. 371—380, Bd. V, 1908—1909.
7. Poels, J., Smetstofdragers. Tijdschr. voor Veeartsenijkunde, Deel 36, 1908.
8. Dreyer, Übertragbarkeit der Rotlaufseuche der Pferde durch Blutimpfungen. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Heft 7, 1908.
9. Gallandat Huet, Samenbläschen als Virusträger. Zentralbl. f. Bakt., Abt. I., Orig., Bd. 52, S. 477—497, 1909.

(Aus dem Serumlaboratorium der Königl. Tierärztlichen und Landwirtschaftlichen Hochschule zu Kopenhagen. Direktor: Prof. Dr. C. O. Jensen.)

Zur Technik der Komplementbindung beim seuchenhaften Verwerfen des Rindes.

Von

Tierarzt **Axel Thomsen,**

Assistenten am Serumlaboratorium.

(Eingegangen am 6. Februar 1913.)

Im obengenannten Laboratorium wird seit dem Frühjahr 1910 die von Sv. Wall[1]) und H. Holth[1]) ausgearbeitete Agglutinations- und Komplementbindungstechnik bei der Diagnose des seuchenhaften Verwerfens des Rindes angewendet. Aus einigen noch nicht veröffentlichten Untersuchungen über das Verhalten der Komplemente bei verschiedenen Tierarten geht hervor, daß das im Rinderblut vorkommende Komplement nicht ins hämolytische System Ziegenblutkörperchen und Ziegenhämolysin (von Kaninchen), das in unserem Laboratorium immer bei der Abortusdiagnose benutzt wird, „hineinpaßt". Es eröffnete sich somit die Möglichkeit, daß die recht umständliche Inaktivierung ($^1/_2$stündige Erwärmung bis auf 56—58°) überflüssig sei.

Zur vorläufigen Untersuchung dieser Frage benutzte ich das Serum einer bestimmten Kuh, die verworfen hatte, und ich brachte dabei unsere gewöhnliche Technik mit den in untenstehender Tabelle angeführten Mengen von Blutkörperchen, Antigen usw. in Anwendung. Das Blutserum der Kuh wurde teils in unerwärmtem (aktivem), teils in inaktiviertem Zustand angewendet.

Das Resultat, wie es aus der Tabelle (S. 176) hervorgeht, besagte das Gegenteil von dem, was man nach der bisherigen Auffassung erwarten sollte, indem eine kleinere Dosis (0,01) vom aktiven Serum als vom inaktivierten (0,05) erforderlich war, um vollständige Bindung zu ergeben. Die Untersuchung von Blut einer anderen

[1]) Zeitschrift für Infektionskrankheiten usw. der Haustiere, Bd. X, 1911.



	Serum der Kuh ccm	Antigen (Kultur) ccm	Komplement (verdünnt. Meerschweinchenserum 1:4) ccm	Verdünnt. Hämolysin (Kaninchenserum) 1% ccm	Blutkörperaufschwemmung 1% ccm	Kochsalzlösung 0.9% ccm	Grad der Hämolyse %	
Inaktiviertes Serum der Kuh	0.1	0.25	0.08	0.2	0.5	1.5	0	
	0.05	0.25	0.08	0.2	0.5	1.5	0	
	0.02	0.25	0.08	0.2	0.5	1 5	100	
	0.01	0.25	0.08	0.2	0.5	1.5	100	
	0.005	0.25	0.08	0.2	0 5	1.5	100	
	0.15		0.08	0.2	0.5	1.5	100	Kontrolle
Nicht inaktiviertes (aktives) Serum der Kuh	0.1	0.25	0.08	0.2	0.5	1.5	0	
	0.05	0.25	0.08	0.2	0.5	1.5	0	
	0.02	0.25	0.08	0.2	0.5	1.5	0	
	0.01	0.25	0.08	0.2	0.5	1.5	0	
	0.005	0.25	0 08	0.2	0.5	1.5	100	
	0.15		0.08	0.2	0.5	1.5	100	Kontrolle

Kuh, die gleichfalls verworfen hatte, ergab die Titerzahlen 0,1 und 0,02 bzw. für das inaktivierte und für das aktive Serum. Mehrere ähnliche vorläufige Untersuchungen ergaben im wesentlichen dasselbe Resultat, indem die Titerdosen des inaktivierten und des aktiven Serums stets einen ähnlichen Unterschied aufwiesen.

Obgleich aktives und inaktiviertes Serum sich also verschieden verhielten — wenn auch in anderer Weise als nach dem bisher vorliegenden anzunehmen war —, meinte ich bei der recht konstanten Titerdifferenz doch noch immer, daß es möglich sei, die Inaktivierung zu unterlassen, indem man dann bei Benutzung des nichtinaktivierten Serums geringere Dosen wählen müßte.

Die in unserem Laboratorium zu den Agglutinations- und Komplementbindungsreaktionen angewandten Serumdosen sind 0,1, 0,05, 0,02, 0,01, 0,005, 0,002, 0,001; bei den gewöhnlichen Abortusdiagnosen werden jedoch zur Komplementbindung meistens nur 0,1 und 0,05 und zur Agglutinationsprobe 0,05, 0,02, 0,01 und 0,005 benutzt. Nach den vorliegenden Resultaten hätte man bei Anwendung des aktiven Serums zur Komplementbindung statt der angeführten Dosen 0,1 und 0,05 nur 0,02 und 0,01 zu benutzen.

Es wurde sodann untersucht, wie sich die Seren von Kühen verhielten, die, was Abortusinfektion betrifft, durchaus gesund



waren. Ich benutzte hierzu Blutproben von insgesamt 37 Tieren, teils älteren und jüngeren Kühen, teils Färsen und Kälbern, samt ein paar jungen Stieren. Die Tiere gehörten zu einigen gesunden Beständen, in denen seit acht Jahren kein Fall von seuchenhaftem Verwerfen vorgekommen war, und deren Tiere sich alle 1908 bei einer von Sv. Wall angestellten Agglutinations- und Komplementbindungsprobe als nichtinfiziert herausgestellt hatten.

Diese Untersuchung ergab, daß sich im Serum von gesunden Tieren komplementbindende oder hämolysehemmende Stoffe finden können, die thermolabil sind und bei der gewöhnlichen Inaktivierung, ½stündiger Erwärmung bis auf 56—58°, destruiert werden. Diese Stoffe wurden jedoch nicht in allen untersuchten Seren vorgefunden, und sie kamen in verschiedener Menge vor.

Von den 37 untersuchten Seren ergaben 36 keine Agglutinationsreaktion (angewandte Dosen 0,05—0,005), während ein Serum (von einer 10jährigen Kuh) bei einer Dosis von 0,05 partielle Agglutination ergab. Keins von den 37 Seren ergab in inaktiviertem Zustand Komplementbindung, auch nicht bei Dosen bis 0,3.

Die Versuche mit nichtinaktivierten (aktiven) Seren ergaben folgende Resultate:

22 ergaben keine Komplementbindung,
4 „ partielle Bindung bei Dosis 0,1,
10 „ komplette Bindung bei Dosen 0,1—0,04,
1 ergab Bindung bei Dosis 0,02.

Es war nicht nachzuweisen, daß Geschlecht, Alter, noch daß andere nachweisbare Verhältnisse bei den Tieren zum Vorhandensein oder zur Menge der genannten Stoffe in irgendwelcher Relation standen.

Über die Beschaffenheit dieser komplementbindenden oder hämolysehemmenden Stoffe kann ich nichts weiteres mitteilen, als daß sie, wie erwähnt, thermolabil sind. Es sind wahrscheinlich dieselben Stoffe, die bei den mit Abortus infizierten Kühen bewirkten, daß der Titer des nichtinaktivierten Serums bedeutend niedriger war als der des inaktivierten.

Obgleich das Ergebnis der Untersuchung der genannten gesunden Tiere zeigte, daß man bei Anwendung der Dosis 0,02 ein irreführendes Resultat erhalten kann, stellte ich längere Zeit hindurch vergleichende Untersuchungen an über das Komplementbindungsvermögen von eingesandten Seren in aktivem und inaktiviertem Zustand; gleichzeitig wurde, wie gewöhnlich, das Agglu-



tinationsvermögen sämtlicher Seren untersucht. Im ganzen wurden in der Weise 199 Seren untersucht, bei der Komplementbindung kamen vom aktiven Serum die Dosen 0,01 und 0,02 ccm, ausnahmsweise auch 0,05 und 0,005 ccm, und vom inaktivierten Serum die Dosen 0,05 und 0,1 zur Anwendung. Das Ergebnis war:

120 Seren ergaben weder in aktivem noch in inaktiviertem Zustand Komplementbindung.

23 Seren ergaben sowohl in aktivem als in inaktiviertem Zustand Bindung bei Dosis < 0,05.

16 Seren ergaben in aktivem Zustand Bindung bei Dosis 0,02; von diesen Seren ergaben in inaktiviertem Zustand bei Dosis 0,1 9, und bei Dosis < 0,05 1 Bindung, während 6 keine Bindung verursachten. Über Ursprung und sonstige Verhältnisse dieser 6 Seren kann folgendes mitgeteilt werden.

I. Kuh. Gehört zu einem infizierten Bestande. Agglutinationstiter = 0, Komplementbindungstiter: akt. = 0,02, inakt. = 0.

II. Kuh. Gehört zu demselben Bestande wie Kuh I. Agglutinationstiter = 0,02, Komplementbindungstiter: akt. = 0,02, inakt. = 0.

III. Stier, 3/4 Jahr alt. Stammt aus einem nicht infizierten Bestande. Agglutinationstiter = 0; Komplementbindungstiter: akt. = 0,02, inakt. = 0.

IV. Kuh, Abortus 1911. Untersucht 30. Oktober 1912. Stammt aus einem infizierten Bestande. Agglutinationstiter = 0; Komplementbindungstiter: akt. = 0,02, inakt. = 0.

V. Färse, 2 Jahre alt. Stammt aus einem infizierten Bestande. Agglutinationstiter = 0,05 (partielle Aggl.); Komplementbindungstiter: akt. = 0.02, inakt. = 0.

VI. Kuh, 3 Jahre alt, Abortus 4. Januar 1913 im 7. Monat. Untersucht 7. Januar 1913. Stammt aus einem infizierten Bestande. Agglutinationstiter = 0; Komplementbindungstiter: akt. = 0,02, inakt. = 0.

1 Serum ergab in aktivem Zustand Bindung bei Dosis 0,01, in inaktiviertem Zustand Bindung bei Dosis 0,05.

1 Serum ergab sowohl in aktivem wie inaktiviertem Zustand Bindung bei Dosis < 0,005.

48 Seren ergaben in aktivem Zustand Bindung bei Dosis < 0,01; von diesen Seren ergaben 42 in inaktiviertem Zustand Bindung bei Dosis < 0,05, 1 bei Dosis 0,1, 1 bei Dosis 0,05, während 4 keine Bindung ergaben. Über die 4 letzteren kann folgendes mitgeteilt werden.

VII. Kuh, 3 Jahre alt, Abortus 20. Februar 1912. Untersucht 23. Oktober 1912. Stammt aus einem infizierten (?) Bestande (es waren mehrere Fälle von Abortus aufgetreten, aber die Untersuchung des Blutes der betreffenden Kühe hatte bei Anwendung der gewöhnlichen Agglutinations- und Komple-



mentbindungsmethode ein negatives Resultat ergeben). Agglutinationstiter = 0,05; Komplementbindungstiter: akt. < 0,01, inakt. = 0.

VIII. Kuh, 5 Jahre alt. Gekalbt März 1912. Untersucht 23. Oktober 1912. Gehört zu einem infizierten Bestande. Agglutinationstiter = 0,01; Komplementbindungstiter: akt. < 0,01, inakt. = 0.

IX. Kuh, 10 Jahre alt, Abortus November 1912 im 5.—6. Monat. Untersucht 16. Dezember 1912. Gehört zu einem infizierten Bestande. Agglutinationstiter < 0,005; Komplementbindungstiter: akt. < 0,01, inakt. = 0.

X. Kuh, 5 Jahre alt, Abortus 31. Dezember 1912. Gehört zu einem infizierten Bestande. Agglutinationstiter = 0,01; Komplementbindungstiter: akt. < 0,01, inakt. = 0.

Meistens besteht also eine gute Übereinstimmung zwischen den Ergebnissen der beiden Verfahren, aber in mehreren Fällen liegt keine Übereinstimmung vor. Betrachten wir die oben eingehender angeführten 10 Fälle von den Aufschlüssen über die einzelnen Tiere aus, so ist es nicht möglich, mit Sicherheit zu sagen, welches Verfahren das zuverlässigste Resultat ergibt; legt man aber dem Ausfall der Agglutinationsproben eine diagnostische Bedeutung bei, so scheint die Anwendung des nicht inaktivierten Serums bei der Komplementbindungsreaktion die sichersten Resultate zu ergeben.

Es scheint somit die Inaktivierung des Serums unnötig zu sein und eher schädlich als nützlich zu wirken; für Laboratorien, die viele diagnostische Untersuchungen auszuführen haben, wird eine Unterlassung der Inaktivierung keine geringe Zeitersparnis bedeuten, wozu noch kommt, daß die Agglutinationsprobe und die Komplementsbindungsprobe mit nicht inaktiviertem Serum gleichzeitig und mit denselben Serumverdünnungen ausgeführt werden können.

Zu sämtlichen Versuchen wurden 0,005 ccm Blut (0,5 ccm einer Aufschwemmung 1 : 100) und das obengenannte hämolytische System Ziegenblutkörperchen + Ziegenhämolysin von Kaninchen angewandt. Die angeführten Zahlen gelten selbstverständlich nur für diese bestimmte Methode.

Zusammenfassung.

Bei diagnostischen Bluntuntersuchungen des seuchenhaften Verwerfens des Rindes ist eine Inaktivierung des Serums vor der Komplementbindungsprobe nicht notwendig, möglicherweise schädlich. Werden als hämolytisches System Ziegenblutkörperchen + Ziegenhämolysin von Kaninchen angewendet, so müssen die Serumdosen jedoch bedeutend herabgesetzt werden, und zwar bei Anwendung einer Blutkörperchendosis = 0,005 ccm von 0,1—0,05 auf 0,02—0,01 ccm.



(Aus dem Reichs-Seruminstitut Rotterdam.
Dir.: Prof. Dr. J. Poels.)

Einige Untersuchungen über Babesia bigemina.

Von

Dr. A. Vrijburg.

(Eingegangen am 29. Januar 1913.)

Versuche, die Babesiaparasiten in vitro zu züchten.

Kurze Zeit nach der interessanten Veröffentlichung der Amerikaner Bass und Johns[1]) über „Züchtung der Malariaplasmodien in vitro" in dextrosehaltigem, leukozytenlosem Blut, war ich in der Lage, diese Methode bei der Babesia zu versuchen. Ein Kalb, das Anfang August 1912 an Piroplasmose (mit Hämoglobinurie) gelitten hatte, bekam Mitte Dezember desselben Jahres nach einem Eisenbahntransport ein Rezidiv, ohne Hämoglobinurie, mit Fieber und Babesia bigemina (kleine Varietät) im Blute (im Objektglasausstrich des Jugularblutes etwa 6 Parasiten). Jugularblut von diesem Kalb wurde in einem sterilen Zylinderglas (von 25 cm Höhe und 5 cm Weite) aufgefangen, das mit einem Wattepfropf abgeschlossen war. Im Wattepfropf steckte ein starker Glasstab, der bis auf den Boden reichte. Durch Hin- und Herbewegen dieses Glasstabes während 10 Minuten wurde das Blut vorsichtig (ohne Schaumbildung) defibriniert. Vom defibrinierten Blut wurden in vier Zentrifugenröhrchen je 10 ccm überpipettiert und zu jedem 0,1 ccm 50proz. sterilisierte Dextroselösung hinzugefügt. Dann wurde zentrifugiert, bis die Blutkörperchen sich gesenkt hatten.[2])

[1]) Journal of experimental Medicine 1912, Vol. XVI, S. 567. Ref. Deutsch. med. Wochenschr. 1912, S. 47.

[2]) Die Zentrifugenröhrchen waren mit Wattepfropf verschlossen. Um das Hineingesaugtwerden des Wattepfropfes während des Zentrifugierens zu verhindern, wurden Kautschukkappen übergezogen.



Das Serum wurde aus den Zentrifugenröhrchen in zwei sterile Reagenzgläser überpipettiert, hernach wurden vorsichtig vom Boden der Zentrifugenröhrchen rote Blutkörperchen in die Pipette gesogen und in die Reagenzgläser unterhalb des Serums deponiert.

Nach **Bass** und **Johns** saugt man auf diese Weise nur rote Blutkörperchen in die Pipette, da die Leukozyten in der oberen Blutschicht liegen. Es gelang mir jedoch nicht, die Nährböden ganz leukozytenfrei zu bekommen.

Die Höhe der Serumschicht in den Reagenzgläsern betrug etwa 20 mm, die der Blutkörperchen 6 mm.

Von diesen Kulturen I wurde die eine in den Brutkasten bei 37° C, die andere bei 22° C gestellt.

Nach drei Tagen wurde ein frischer Nährboden bereitet. Dazu wurde Jugularblut eines gesunden Rindes defibriniert, ein Prozent (50proz.) Dextroselösung hinzugefügt und zentrifugiert. Aus den Zentrifugenröhrchen wurden Serum und rote Blutkörperchen in zwei sterile Reagenzgläser übergeführt. Nun wurde aus den Kulturen I eine kleine Quantität Erythrozyten abpipettiert und vorsichtig, ohne Schaumbildung, mit den Erythrozyten in den zwei Reagensgläsern gemischt. Das Quantum frischer Erythrozyten betrug ungefähr das Fünffache der zugesetzten babesiahaltigen roten Blutkörperchen. Eine dieser Kulturen II wurde bei 37° C, die andere bei 22° C gehalten.

Nach weiteren drei Tagen wurde auf gleiche Weise eine Überimpfung III gemacht.

Von Zeit zu Zeit wurden aus den verschiedenen Röhrchen Proben für Objektglasausstriche entnommen. In den Kulturen I (22° und 37°) waren nach drei Tagen auf einem Objektglasausstrich durchschnittlich zwei Parasiten zu sehen. In den bei 22° und 37° gehaltenen Kontrollröhrchen mit defibriniertem Jugularblut wurden keine Parasiten gefunden.

Nach sechs und neun Tagen waren auch in Kulturen I keine Parasiten mehr zu finden.

Kulturpassage II (37°) hatte nach drei Tagen und später keine Parasiten.

Bei Passage II (22°) wurden nach drei Tagen in einem Objektglasausstrich sechs Babesien gefunden. Nach weiteren drei Tagen und auch später wurden keine mehr angetroffen.

In Passage II (22°) hatte wohl eine kleine Vermehrung der Parasiten stattgefunden, da die Erythrozyten bei der Überimpfung



mit der fünffachen Quantität frischer Blutkörperchen gemischt waren, und dennoch die Parasitenzahl im Ausstriche dieselbe war wie im frischen Jugularblut.

In Passage III wurden keine Parasiten gefunden.

*

Statt Dextrose wurde bei einem zweiten Versuch Glukose[1]) genommen, sonst wie oben verfahren.

Im Jugularblut des Kalbes waren auch jetzt im Objektglasausstrich etwa sechs Parasiten.

In defibriniertem Jugularblut, bei 22° und 37° in Reagenzgläsern aufbewahrt, waren nach sechs Tagen keine Babesien mehr zu finden.

In Glukosepassage I (37°) wurden nach zwei Tagen durchschnittlich sechs Parasiten auf dem Objektglasausstrich gefunden, also keine Vermehrung (im Vergleich mit dem Blutpräparat).

In Glukosepassage I (22°) war aber nach zwei Tagen eine Vermehrung der Parasiten in einigen Ausstrichen zu konstatieren. Die (meistens amöboiden) Parasiten lagen innerhalb und außerhalb der Blutkörperchen. Nur sehr wenig Doppelformen waren zu sehen.

Einige Tage später wurden in den Kulturpassagen I 37° keine Parasiten mehr gefunden — in Passage I 22° wurden dann einige kokkenähnliche Gebilde gesehen (nach Giemsa violettrot gefärbt) innerhalb und außerhalb der Blutkörperchen — nach weiteren 12 Tagen waren keine Parasiten mehr zu finden.

Die Passagen II 22° und 37° zeigten nach drei Tagen beide etwa 6 Parasiten auf dem Objektglasausstrich. Nach ungefähr 13 Tagen waren keine mehr zu finden.

Passage III 37° zeigte keine Kultur.

Passage III 22° hatte nach 3 Tagen an ein paar Stellen eines Objektglasausstriches im ganzen etwa 15 rundliche Gebilde von 1—2 μ Durchmesser. Nach Giemsa ungleichmäßig rot gefärbt, innerhalb und außerhalb der Erythrozyten. Sieben Tage später wurden in einem Objektträgerpräparat noch drei ähnliche Formen gefunden; nach weiteren vier Tagen wurden keine mehr gesehen.

Es wurde von der Passage III 22° noch eine vierte Überimpfung gemacht. Passage IV 22° blieb jedoch steril.

---

[1]) Nach Bass und Johns gedeihen die Malariaplasmodien nicht in glukosehaltigem Nährboden.



Die Passage I [illegible] zeigte also nach [illegible] Tagen [illegible] Vermehrung der Babesien, die Parasiten waren aber nach [illegible] Tagen abgestorben.

Passagen II [illegible] und [illegible] zeigten ebenfalls eine Vermehrung [illegible] die [illegible] Erythrocyten [illegible] Zahl Parasiten aufwies wie das [illegible].

Die meisten Kulturparasiten hatten eine [illegible] Form. Der Kern war [illegible] gefärbt [illegible] das Plasma [illegible] oder [illegible] — [illegible] der Kern war im letzteren Falle nur eine helle Zone zu sehen. In den älteren Kulturen wurden violettrote K[illegible]formen [illegible] und zwar 1—4 in einem Blutkörperchen — öfters 4 in [illegible] von einer hellen Zone umgeben und im ganzen 2 [illegible] im Durchmesser.

Auch wurde versucht, die Babesia im Kondenswasser von Blutagar (aa) und Dextrose-Blutagar (Blutagar mit 1 [illegible] 50proz. Dextroselösung) zu kultivieren.

Ein bis zwei Tropfen defibriniertes Jugularblut wurden mittels Pipette in das Kondenswasser gebracht und die Kulturröhrchen im Brutkasten bei 22° und 37° aufgestellt.

Nach 2 und 5 Tagen wurden Ausstriche gemacht, aber keine Parasiten gefunden.

Die Kulturen wurden so steril wie möglich behandelt.

Bakterienverunreinigungen kamen nicht vor.

In den bei 37° gehaltenen Röhrchen war in wenigen Tagen Hämolyse aufgetreten.

1. Es gelang also nicht, die Babesia nach der Bass-Johns-schen Methode zu züchten.

Eine Kultur der zweiten Passage zeigte im Anfang eine geringe Vermehrung — ging aber nach kurzer Zeit zugrunde.

2. Wurde statt Dextrose Glukose verwendet, so war die erste Passagekultur bei 22° etwas üppiger.

3. Im Kondenswasser von Dextrose-Blutagar waren die Parasiten nicht zu kultivieren.

4. Die Temperatur von 22° C schien günstiger als 37°.

Die kleine Varietät der Babesia bigemina.

Mac Fadyean und Stockman fanden bei an Hämoglobinurie leidenden Rindern Babesiaparasiten, welche in Größe und Form von der gewöhnlichen, auch in England vorkommenden Babesia bigemina[1]) abwichen.

Letztere hat nach Smith und Kilborne eine Länge von 2—4 μ und Breite von 1,5—2 μ, nach Mac Fadyean und Stockman sind die meisten Birnformen 3,2—3,5 μ lang und 1,6—1,7 μ breit, während die kleinen rundlichen (amöboiden) Parasiten etwa 1,5 μ Durchmesser haben. Die Doppelparasiten liegen bei Babesia bigemina meistens derart, daß ihre Achsen konvergieren (einen spitzen Winkel bilden), — mit den zugespitzten Enden einander zugekehrt.

Die von Mac Fadyean und Stockman beobachteten Parasiten waren kleiner, und die Doppelparasiten lagen meistens so, daß ihre Achsen stark divergierten (einen größeren Winkel bildeten, sogar bis 180°). Auch lagen sie mehr in der Peripherie der Blutkörperchen oder vielmehr an deren Rand.

Die Länge der Parasiten war ausnahmsweise 3 μ (Teilungsform), gewöhnlich nur 1 μ bei 0,6 μ Breite — beinahe alle waren unterhalb 2 μ lang. Der Durchmesser der rundlichen Formen war 0,9 μ.

Mac Fadyean und Stockman meinen, daß die von ihnen gefundene Babesia nicht die Babesia bigemina, sondern ein neuer Parasit sei, und schlagen den Namen „Babesia divergens" vor.

Die englischen Forscher impften mit Babesia divergens-Blut einige Rinder, nur eines der Tiere wurde schwer krank, die anderen hatten eine leichte Impfkrankheit, mit oder ohne Parasiten im peripheren Blut.

In Holland kommt die Babesiakrankheit nur noch in einigen Gegenden vor. In vielen Ortschaften wo sie früher nicht unbekannt war, wird sie jetzt nicht mehr angetroffen. Durch Entwässerung des Bodens sind neuerdings die Zecken in ungünstige Lebensverhältnisse gekommen.

In den letzten zwei Jahren untersuchte ich das Blut mehrerer an Hämoglobinurie erkrankten Rinder aus verschiedenen Gegenden Hollands. Immer fand ich nur kleine Parasiten. Die Form

[1]) Mac Fadyean und Stockman, A new Species of Piroplasm. found in the blood of british cattle. Journal of comp. Pathol. a. Therap. 1911, XXIV, 4, S. 340.

war unregelmäßig rundlich oder schlank. Eigentliche Birnformen kamen nicht vor. Die schlanken Formen hatten ein stumpfes abgerundetes und ein zugespitztes Ende, und ausnahmsweise eine Länge von 2,5 μ, weitaus die meisten waren nur 1,5 bis (höchstens) 2 μ lang. Die rundlichen (amöboiden) Formen hatten einen Durchmesser von 1 bis (höchstens) 1,5 μ. In den Blutkörperchen wurden mehr Einzel- als Doppelparasiten gesehen.

Die meisten Parasiten enthielten einen ziemlich großen Chromatinkern, der bei den schlanken Formen an dem stumpfen Ende lag. Hie und da war die Chromatinmasse unregelmäßig und in die Länge gezogen. Der Plasmakörper war klein, bei den amöboiden Formen oft nicht viel größer als der Chromatinkern, und nach Giemsa blaßblau oder stellenweise gar nicht gefärbt.

Die Ergebnisse bei drei Rindern aus verschiedenen Gegenden waren folgende:

1. Kuh Barneveld: Akute, schwere Babesiose mit Hämoglobinurie, starb am vierten Krankheitstage — 30—40 % der Erythrozyten infiziert. Parasiten sehr klein, schlanke Formen 1,5 μ bis höchstens 2 μ, amöboide Formen 1 μ. — Die amöboiden waren in der Mehrzahl. Nur wenig Parasiten lagen frei im Blutserum — bei vielen, scheinbar freiliegenden, war noch ringsum der Schatten des zugrundegegangenen Blutkörperchens zu sehen.

Von den in oder auf den Blutkörperchen liegenden Parasiten waren

59 % Einzelparasiten, in den Blutkörperchen liegend (etwa 50 % in der Peripherie und 50 % mehr nach der Mitte.

7 % Einzelparasiten, auf dem Rand der Blutkörperchen liegend.

30 % Doppelparasiten, diese lagen alle innerhalb der Blutkörperchen, bei nur 3 % divergierten die Achsen. In den anderen Fällen waren dieselben konvergierend, wie man es meistens bei Bigemina sieht.

In 4 % waren drei oder vier Parasiten in einem Blutkörperchen. (Eine hervorragende Divergenz der Doppelparasiten bestand hier also nicht, dieselbe war sogar Ausnahme, wie dies auch beim Texasfieber der Fall ist.)

2. Kuh Vorden: Akute Babesiose mit Hämoglobinurie, starb am zehnten Tage. 15 % der Erythrozyten infiziert, im Blutplasma sehr wenig freie Parasiten Parasiten klein. Länge 1—2,5 μ, ganz ausnahmsweise 2,5—3 μ. Viele rundliche Parasiten, auch längere, schlanke Formen.

Von den in oder auf den Blutkörperchen liegenden waren

28 % Einzelparasiten, in den Blutkörperchen liegend (etwa 50 % in der Nähe des Randes, 50 % mehr nach innen).

51 % Einzelparasiten, auf dem Rand der Blutkörperchen liegend.

16 % Doppelparasiten, innerhalb der Blutkörperchen liegend (44 % stark divergierend, 44 % konvergierend, 12 % parallel).

5 % Doppelparasiten, auf dem Rand der Blutkörperchen liegend und stark divergierend.





In diesem Falle lag also die Mehrzahl der Parasiten auf den Rand der Blutkörperchen, und war etwas mehr als die Hälfte der Doppelparasiten divergierend.

3. Einjähriges Kalb: Seit vier Monaten von der Krankheit genesen, bekam nach einem Eisenbahntransport ein Rezidiv ohne Hämoglobinurie, nur Fieber und wenig Parasiten im Blut, nur schlanke Formen von 2 μ Länge und rundliche Formen von 1—1,5 μ Durchmesser. Alle Parasiten lagen innerhalb der Erythrozyten (die größten hatten ungefähr $^2/_5$ der Durchmesser der Blutkörperchen, in welchem sie lagen, und die 5—6 μ Durchmesser hatten). Doppelparasiten wurden nicht gesehen.

Ich impfte mit babesiahaltigem Blut neun Rinder verschiedenen Alters. Die Tiere wurden nach der Impfung im Stall gehalten und gut gepflegt. Bei allen war die Impfreaktion sehr mild, ein paarmal sogar negativ; die anderen zeigten leichtes Fieber, mit oder ohne Parasiten im peripheren Blut.

*

Die bei den holländischen Rindern gefundene Babesia hat viel Ähnlichkeit mit den englischen kleinen, von Mac Fadyean und Stockman beschriebenen Formen, nur die Divergenz fehlt in den meisten Fällen, und die Randstellung ist nicht so stark vorherrschend. Der Name Babesia divergens wäre also für die holländischen Parasiten nicht zutreffend.

Die in Holland vorkommende Babesia gehört zu der kleinen Varietät der Babesia bigemina, die schon in Deutschland und Nordafrika gesehen wurde. Neulich wurde von französischer Seite auch eine kleine Form beschrieben, wobei die Doppelparasiten oft stark divergierten und in der Peripherie der Blutkörperchen lagen[1]).

Ob die gegen die kleine Varietät immunisierten Rinder auch gegenüber der großen Babesia bigemina immun sind, ist noch nicht festgestellt. Wenn das nicht der Fall ist, könnte man den Namen „Babesia bovis“ speziell für die kleine Varietät reservieren.

[1]) Heliot et Lesage, De l'hémoglobinémie infectieuse (piroplasmose) des animaux de l'espèce bovine au Côte-d'Or. Recueil de Méd. vét., 1912, Bd. LXXXIX, Nr. 22.

Neue Literatur.

(1. Oktober 1912 bis 1. Januar 1913.)

Zusammengestellt von

Prof. E. Joest.

Allgemeines.

Allgemeines über Infektionserreger.

Douglas, S. R., u. **Distaso, A.**, Über den Kern der Bakterien. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 66, 1912, H. 5 u. 6, S. 321—327.

Benians, T. H. C., Observations on the gram-positive and acid-fast properties of bacteria. The Journal of Pathol. and Bacteriol., Bd. 17, 1912, Nr. 2, S. 199—211.

Bley, H., Untersuchungen über die Negativfärbung von Bakterien mittels des Tuscheverfahrens nach Burri. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 67, 1912, H. 3, S. 206—221.

Klein, J., Über die sogenannte Mutation und die Veränderlichkeit des Gärvermögens bei Bakterien. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 73, 1912, H. 1, S. 87—118.

Thaysen, A. C., Funktionelle Anpassungen bei Bakterien. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 67, 1912, H. 1 u. 2, S. 1—36.

Ravenna, F., Beitrag zur Diagnose der Paratyphusbazillen vermittels gefärbter Nährböden. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 66, 1912, H. 7, S. 546—548.

Dreyer, L., Über Virulenzprüfung mittels intraartikulärer Impfung. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 67, 1912, H. 1 u. 2, S. 106—112.

Müller, M., Die Genese der bakteriellen Infektion des Tierkörpers. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 41, S. 753—759.

Mayer, A., Über anatomisch nachweisbare Unterschiede in der Widerstandskraft der Bauchhöhle gegen eine eindringende Infektion. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 59, 1912, Nr. 46, S. 2497—2498.

Heß, A. F., The elimination of bacteria from the blood through the wall of the intestine. Collected Studies from the Research Laboratory Department of Health, Bd. 6, 1911, S. 290—297.

Braun, H., Bakteriologische Untersuchungen des Inhalts des Intestinaltraktus von Feten. Inaug.-Dissert. (Stuttgart). Freudenstadt 1912. 39 Ss.



Oker-Blom, M., Über den Einfluß der chronischen Quecksilber-, Blei- und Alkoholvergiftung auf die natürlichen Abwehrvorrichtungen des Tierkörpers. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 16, 1912, H. 1, S. 102—126.

Wolbach, S. B., The filterable viruses. The Journ. of med. Research, Bd. 27, 1912, Nr. 1, S. 1—25.

Césari, E., Inclusions cellulaires et maladies à virus filtrants. Revue gén. de Méd. vét., Bd. 20, 1912, Nr. 235 u. 236, S. 363—379.

Allgemeines über Immunität.

Tunnicliff, R., The content in antibodies of normal human colostrum and milk. The Journ. of infectious Diseases, Bd. 11, 1912, Nr. 3, S. 347—348.

Famulener, L. W., Transmission of immunity from mother to offspring: A study of serum haemolysins in goats. Collected Studies from the Research Laboratory Department of Health, Bd. 6, 1911, S. 199—226.

Doerr, R., u. Weinfurter, F., Über primäre Serumtoxizität. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 67, 1912, H. 1 u. 2, S. 92—100.

Ito, T., Über die Konzentration der Serumqualitäten durch Gefrieren und über den Einfluß hoher Kältegrade (flüssige Luft) auf die Antikörper. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 15, 1912, H. 2 u. 3, S. 97—116.

Husler, J., Über die Inaktivierung hämolytischer Komplemente durch Erwärmen. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 15, 1912, H. 2 u. 3, S. 157—171.

Ritz, H., Über die Inaktivierung des Komplementes durch Schütteln. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 15, 1912, H. 2 u. 3, S. 145—157.

Bayer, G., Beitrag zur Frage nach der Bedeutung des Komplementes für das Agglutinationsphänomen. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 15, 1912, H. 2 u. 3, S. 220—228.

Canavan, M. M., The blood cell picture in horse serum anaphylaxis in the guinea-pig: note on Kurloffs inclusion cells. The Journ. of med. Research, Bd. 27, 1912, Nr. 2, S. 189—203.

Grysez, V., u. Bernard, A., Sur un moyen de déceler l'état anaphylactique chez les malades traités par la sérothérapie. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 73, 1912, Nr. 29, S. 387—388.

Seitz, A., Sepsinvergiftung und anaphylaktische Vergiftung. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 67, 1912, H. 1 u. 2, S. 76—83.

Langer, H., Über Schutzwirkung wiederholter Kochsalzgaben per os gegenüber dem anaphylaktischen Schock. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 59, 1912, Nr. 47, S. 2554—2555.



Methodik.

Hottinger, R., Nachprüfung und Kritik der üblichen Bouillonbereitung. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 67, 1912, H. 3, S. 178 bis 206.

Mayer, O., Zusammenlegbarer Bakterienbrutschrank besonders für den Gebrauch im Felde geeignet. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 67, 1912, H. 5, S. 398—400.

Tschachotin, S., Eine hygienische Saugpipette für bakteriologische und chemische Zwecke. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 67, 1912, H. 4, S. 319—320.

Zahn, A., Zur Technik der Gewinnung größerer Blutmengen im Tierversuch. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 59, 1912, Nr. 16, S. 861 bis 862.

Pfeiler, W., u. Weber, G., Über die Herstellung von Bazillenextrakten zu Ablenkungszwecken. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 15, 1912, H. 2 u. 3, S. 180—185.

Reinecke, Neuer Infusionsapparat für die Salvarsanbehandlung. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrg. 24, 1912, H. 12, S. 557.

Infektionskrankheiten, die bei verschiedenen Tierarten vorkommen können.

Milzbrand.

Müller, M., Über das Vorkommen von asporogenem Milzbrand unter natürlichen Verhältnissen. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 66, 1912, H. 7, S. 501—503.

Darling, S. T., u. Bates, L. B., Anthrax of animals in Panama, with a note on its probable mode of transmission by buzzards. Americ. vet. Review, Bd. 42, 1912, Nr. 1, S. 70—75.

Raebiger, Ein Beitrag zu den Erhebungen über den Schweinemilzbrand. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jahrg. 23, 1912, H. 5, S. 111.

Lhéritier, A., Fleury, A., u. Tribout, A., Moutons algériens et bactéridie charbonneuse. Recueil de Méd. vét., Bd. 89, 1912, Nr. 20, S. 513 bis 515.

Eurich, F. W., The cultivation of anthrax bacilli from wool and hair. The Journ. of Pathol. and Bacteriol., Bd. 17, 1912, Nr. 2, S. 249—253.

Schnürer, J., Zur Desinfektion von Milzbrandhäuten. Tierärztl. Zentralbl., Jahrg. 35, 1919, Nr. 36, S. 552—553.

Schaefer, G., Die bakteriologische Untersuchung des Darminhaltes als Mittel zur Feststellung des Milzbrandes. Inaug.-Dissert. (Stuttgart). Hildesheim 1912. 46 Ss.



Djoubelieff, St., Diagnostic expérimental du charbon bactéridien. Revue gén. de Méd. vét., Bd. 20, 1912, Nr. 239, S. 593—617.

Declich, M., Präzipitation beim Milzbrand und beim Schweinerotlauf. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 12, 1912, H. 5, S. 434—454.

Meyer, O., Beiträge zur Diagnose des Milzbrandes mittels Ascolis Thermopräzipitinmethode. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde, Bd. 24, 1912, H. 1 u. 2, S. 47—76.

Oslander, Th., Beiträge zur Diagnose des Milzbrandes mittelst der Präzipitationsmethode nach Ascoli. Inaug.-Dissert. (Stuttgart). Plieningen 1912. 48 Ss.

Aynaud, M., u. **Pettit, A.**, Lésions sous-cutanées produites par la bactéridie charbonneuse chez le cobaye et le lapin, traités par les sérums anticharbonneux. Compt. rend. de la Soc. de Biol,, Bd. 73, 1912, Nr. 37, S. 740—742.

Higgins, Ch., H., Anthrax vaccine. Americ. vet. Review, Bd. 42, 1912, Nr. 1, S. 76—80.

Bierbaum, K., Die Behandlung bakterieller Infektionen mit Salvarsan. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 38, 1912, Nr. 43, S. 2012—2014.

Roos, O., Über die Einwirkung von Salvarsan auf Milzbrandbazillen. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 15, 1912, Nr. 6, S. 487—505.

Rotz.

Carpano, M., Contributo alla conoscenza del b. mallei. Il moderno Zooiatro, Jahrg. 23, 1912, Nr. 10, parte scient., S. 417—433.

Grund, M., The viability of the bacillus mallei in water. Collected Studies from the Research Laboratory Department of Health, Bd. 6, 1911, S. 150.

Mielke, G., Blutkörperchenzählungen bei Rotz und differentialdiagnostisch in Betracht kommenden Krankheiten des Pferdes. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde, Bd. 24, 1912, H. 1 u. 2, S. 1—46.

Meloni, A., Il virus della morva nei bovini. La Clinica vet., Jahrg. 35, 1912, Nr. 19—22, S. 946—965.

Marshall, C. J., The mallein tests. Americ. vet. Review, Bd. 42, 1912, Nr. 2, S. 192—199.

Fitch, C. P., The diagnosis of glanders by the precipitation reaction of Konew. Report of the New York State vet. College, 1910—1911, S. 123—129.

Pfeiler, W., u. **Weber, G.**, Versuch einer neuen serodiagnostischen Methode bei der Rotzkrankheit. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 43, S. 785—788.



Pfeiler, W., u. **Weber, G.**, Über den Wert der Bazillenkonglutinationsmethode für die Erkennung der Rotzkrankheit. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 47, S. 873—875.

Pfeiler, W., u. **Weber, G.**, Vergleichende Untersuchungen der Sera von 100 Pferden mittels der Agglutinations-, Komplementablenkungs- und Konglutinationsmethode zur Erkennung der Rotzkrankheit. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere, Bd. 12, 1912, H. 5, S. 397 bis 415.

Mac Kellar, R. S., Glanders vaccine. Americ. vet. Review, Bd. 42, 1912, Nr. 1, S. 59—64.

Wills, J. G., Prevalence of glanders, common modes of dissemination, control and eradication. Americ. vet. Review, Bd. 42, 1912, Nr. 1, S. 51—58.

Pope, G. W., Quarantine and Disinfection in connection with outbreaks of glanders. Americ. vet. Review, Bd. 42, 1912, Nr. 1, S. 65—69.

Tuberkulose.

Allgemeines.

Jatta, M., **Loriga, G.**, u. **Maggiora, R.**, La tubercolosi nell' uomo e nei bovini in Sardegna. Studi sui Rapporti fra Tubercolosi umana e bovina, Bd. 1, Roma 1912, S. 233—390.

Jatta, M., **Loriga, G.**, u. **Maggiora, R.**, Sulla diffusione della tubercolosi negli uomini e nei bovini in Sardegna. Studi sui Rapporti fra Tubercolosi umana e bovina, Bd. 1, Roma 1912, S. 211—214.

Morphologie und Biologie des Tuberkelbazillus.

Wells H. G., u. **Corper, H. J.**, The lipase of bacillus tuberculosis and other bacteria. The Journ. of infectious Diseases, Bd. 11, 1912, Nr. 3, S. 388—396.

Sieber, N. O., Die Hydrolyse der Tuberkelbazillen. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 66, 1912, H. 7, S. 554—556.

Bontemps, H., Über Auflösungsversuche von Tuberkelbazillen in Neurin und verschiedenen anderen Alkalien und Säuren. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 15, 1912, H. 4 u. 5, S. 436—446.

Krumwiede, Ch., The resistance of tubercle bacilli to dry heat. Collected Studies from the Research Laboratory Department of Health, Bd. 6, 1911, S. 133—134.

Burnet, E., La virulence des bacilles tuberculeux et les tuberculoses dites atténuées. Annal. de l'Inst. Pasteur, Jahrg. 62, 1912, Nr. 11, S. 868 bis 892.

Tuberkelbazillen bei verschiedenen Tierspezies.

Malm, Die sogenannten Typen der Tuberkelbazillen. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 20, 1912, Nr. 51, S. 785—788, Nr. 52, S. 801 bis 804.



Malm, O., On the so-called types of the tubercle bacillus. The Journ. of comp. Pathol. and Therap., Bd. 25, 1912, Nr. 3, S. 202—216.

Grund, M., The reaction curve in glycerine broth as an aid in differentiating the bovine from the human type of tubercle bacillus. Collected Studies from the Research Laboratory Department of Health, Bd. 6, 1911, S. 116—132.

Vallée, H., Tuberculose humaine et tuberculose bovine. Recueil de Méd. vét., Bd. 89, 1912, Nr. 21, S. 669—677.

Park, H., u. Krumwiede, Ch., The relative importance of the bovine and human types of tubercle bacilli in the different forms of tuberculosis. The Journ. of med. Research, Bd. 27, 1912, Nr. 1, S. 109—114.

Park, H., Krumwiede, Ch. Anthony, B., Grund, M., u. Blackburn, L. P., The relative importance of the bovine and human types of tubercle bacilli in the different forms of human tuberculosis. Collected Studies from the Research Laboratory Department of Health, Bd. 6, 1911, S. 73—115.

Fraser, J., The relative prevalence of human and bovine types of tubercle bacilli in bone and joint tuberculosis occurring in children. The Journ. of experimental Medicine, Bd. 16, 1912, Nr. 4, S. 432—442.

Cosco, G., Rosa, B., u. de Benedictis, C., Sopra un caso di tubercolosi cutanea di origine bovina nell' uomo. Studi sui Rapporti fra Tubercolosi umana e bovina, Bd. 1, Roma 1912, S. 223—232.

Jatta, M., u. Cosco, G., Ricerche sperimentali sulla identità della tubercolosi umana e bovina. Studi sui Rapporti fra Tubercolosi umana e bovina, Bd. 1, Roma 1912, S. 1—26.

Jatta, M., u. Cosco, G., Ricerche sperimentali sulla tubercolosi dell' uomo e dei bovini. Studi sui Rapporti fra Tubercolosi umana e bovina, Bd. 1, Roma 1912, S. 27—194.

Jatta, M., Le ricerche della commissione inglese sulla tubercolosi e la questione del rapporto della tubercolosi dell' uomo con quella dei bovini. Studi sui Rapporti fra Tubercolosi umana e bovina, Bd. 1, Roma 1912, S. 195—210.

Lindemann, E. A., Über den Typus der Tuberkelbazillen bei der spontanen Tuberkulose der Affen. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 38, 1912, Nr. 41, S. 1921—1923.

Diagnostik der Tuberkulose.

Betegh, L. v., Der Tuberkelbazillus und die chromogenen säurefesten Bakterien vom Standpunkte der Differentialdiagnose. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 66, 1912, H. 5 u. 6, S. 463—465.

Giesen, J. van, Acid-fast particles associated with the tubercle bacillus. Collected Studies from the Research Laboratory Department of Health, Bd. 6, 1911, S. 139—140.



Krumwiede, Ch., Observations on the antiformin method for the detection of tubercle bacilli and the value of the Herman stain. Collected Studies from the Research Laboratory Department of Health, Bd. 6, 1911, S. 135—138.

Ishiwara, Beitrag zum färberischen Nachweis der Tuberkelbazillen in tuberkulös veränderten Organen von Schlachtschweinen. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jahrg. 23, 1912, H. 5, S. 97—99.

Oppenheimer, R., Zur Frage des Tuberkulosenachweises durch beschleunigten Tierversuch. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 59, 1912, Nr. 51, S. 2817—2818.

Bugge, G., Zur Sputumentnahme durch Lungenschleimfänger. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 20, 1912, Nr. 44, S. 673—675.

Finzi, G., Le diagnostic de la tuberculose chez nos animaux domestiques. Recueil de Méd. vét., Bd. 89, 1912, Nr. 20, S. 465—468.

Geibel, P., Ist das Tuberkulin für den gesunden Organismus ungiftig? Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 73, 1912, H. 1, S. 13—30.

Meyer, F., u. Schmitz, K. E. F., Über das Wesen der Tuberkulinreaktion. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 38, 1912, Nr. 42, S. 1963—1966.

Diete, K., Die Entwicklung der Tuberkulinempfindlichkeit im Inkubationsstadium der Tuberkulose. Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose, Bd. 25, 1912, H. 3, S. 413—420.

Laird, A. T., Notes on complement fixation in tuberculosis. The Journ. of med. Research, Bd. 27, 1912, Nr. 2, S. 163—175.

Gaucher, E., Salin, H., u. Bricout, G., Un tissu riche en granulations tuberculeuses peut-il servir d'antigène dans la réaction de déviation du complément. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 73, 1912, Nr. 31, S. 439—440.

Pathologische Anatomie und Klinik der Tuberkulose.

Burgess, A. M., The origin of the giant cell in tuberculous lesions. The Journ. of med. Research, Bd. 27, 1912, Nr. 2, S. 125—131.

Corper, H. J., Intra-vitam staining of tuberculous guinea-pigs with fat-soluble dyes. The Journ. of infectious Diseases, Bd. 11, 1912, Nr. 3, S. 373—387.

Joest, E., Versuche zur Frage des Vorkommens latenter Tuberkelbazillen in Lymphdrüsen. Verhandl. d. Deutschen Pathol. Gesellsch. 15. Tagung, 1912, S. 109—124.

Joest, E., Zur Histogenese der Lymphdrüsentuberkulose. Verhandl. d. Deutschen Pathol. Gesellsch. 15. Tagung, 1912, S. 101—109.

Joest, E., u. Emshoff, E., Studien über die Histogenese des Lymphdrüsentuberkels und die Frühstadien der Lymphdrüsentuberkulose. Virchows Archiv, Bd. 210, 1912, H. 2, S. 188—247.



Demé, Tuberculose ganglionnaire abcédée chez le boeuf. Revue gén. de Méd. vét., Bd. 20, 1912, Nr. 240, S. 669—670.

Hafemann u. **Binder,** Über atypische Tuberkulose bei Schlachttieren. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jahrg. 23, 1912, H. 6, S. 124—131; 1913, H. 7, S. 153—156.

Klemperer, F., Tuberkelbazillen im strömenden Blute. Therap. d. Gegenw., 1912, Nr. 10.

Balliano, A., Über einen Fall von primärer Tuberkulose der Samenkanälchen des Hodens und des Nebenhodens. Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose, Bd. 25, 1912, H. 3, S. 385—411.

Joest, E., u. **Kracht-Palejeff, P.,** Untersuchungen über die Frühstadien der Milchdrüsentuberkulose des Rindes. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 12, 1912, H. 4, S. 299—320.

Cosco, G., Ricerche sulla tubercolosi delle vacche da latte. Studi sui Rapporti fra Tubercolosi umana e bovina, Bd. 1, Roma 1912, S. 215—222.

Collard, Tuberculose généralisée chez un veau. Recueil de Méd. vét., Bd. 89, 1912, Nr. 22, S. 597—599.

Chaillot, A., Tuberculose généralisée chez un veau. Revue vét., Jahrg. 37 (69), 1912, Nr. 12, S. 719—721.

Morel, Tuberculose ombilicale du veau. Recueil de Méd. vét., Bd. 89, 1912, Nr. 20, S. 492—497.

Stadtler, Tuberkulose beim Pferde. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jahrg. 23, 1912, H. 3, S. 63—64.

Mogwitz, Tuberkulose beim Pferd. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrg. 24, 1912, H. 12, S. 567—569.

Greyer, W., Über einen Fall von Tuberkulose beim Pferde. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 20, 1912, Nr. 43, S. 657—659.

Liénaux, Tuberculose du cheval. — Relation de quelques cas. Annal. de Méd. vét., Jahrg. 61, 1912, Nr. 12, S. 653—659.

Infektionswege der Tuberkulose.

Beitzke, H., Untersuchungen über die Infektionswege der Tuberkulose. Virchows Archiv, Bd. 210, 1912, H. 2, S. 173—187; Verhandl. d. Deutschen Pathol. Gesellsch., 15. Tagung, 1912, S. 100—101.

Wolff, Die hämatogene Verbreitung der Tuberkulose und die Disposition bei Tuberkulose. Beiträge z. Klinik d. Tub., Bd. 25, 1912, H. 1, S. 33—52.

Vallée, H., Des voies de pénétration du bacille de Koch dans l'organisme. Revue gén. de Méd. vét., Bd. 20, 1912, Nr. 237, S. 465—473.

Burnet, Et., u. **Mantoux, Ch.,** Inoculation tuberculeuse par voie intradermique. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 73, 1912, Nr. 29, S. 384—385.



Bacmeister u. Rueben. [illegible]

Gryscz, V., u. Dumilis-Petit, L. [illegible]

Hedrén, G. [illegible]

Lichtenstein, W. [illegible]

Hess, A. F., [illegible] bacteria in the alimentary tract. [illegible] Laboratory Department of Health, Bd. [illegible] S. [illegible]

Moore, V. A., Further studies on the elimination of tubercle bacteria from infected cattle. Report of the New York State Vet. College 1911—1912, S. [illegible]

[illegible]

Bruschettini, A., Immunität und Therapie der Tuberkulose. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. [illegible], 1912, H. 7, S. [illegible]

Meyer, K., Über Immunisierungsversuche mit Tuberkelbazillen. Tuberkelbazillenlipoiden und lipoidfreien Tuberkelbazillen. Über antigene Eigenschaften von Lipoiden. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 15, 1912, H. 2 u. 3, S. 245—276.

Wells, H. G., u. Hedenburg, O. F., Studies on the biochemistry and chemotherapy of tuberculosis. The Journ. of infectious Diseases, Bd. 11, 1912, Nr. 3, S. [illegible]—372.

Levy, E., Probleme der spezifischen Tuberkulosebehandlung. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 38, 1912, Nr. 52, S. 2444—2446.

Pseudotuberkulose.

M'Fadyean, J., Sheather, A. L., u. Edwards, J. T., Johne's Disease. The Journ. of comp. Pathol. and Therap., Bd. 25, 1912, Nr. 3, S. 217 bis 275.

Twort, F. W., Some further researches on Johne's disease. The vet. Journ., Bd. 68, 1912, Nr. 448, S. 569—572.

Twort, F. W., u. Ingram, G. L. Y., Further experiments with the mycobacterium enteritidis chronicae pseudotuberculosae bovis Johne, and with vaccines prepared from this micro-organism. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 67, 1912, H. 3, S. 126—135.

Kunz, M. J., Die Paratuberkulose des Rindes. Tierärztl. Zentralbl., Jahrgang 35, 1912, Nr. 35, S. 540—544.



Albien, Über die Züchtung des Erregers der Enteritis chronica infectiosa bovis. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 48, S. 892.

Eitererreger.

Verderame, Ph., Zur Differenzierung gramnegativer Diplokokken mit Hilfe der Agglutinations- und Komplementbindungsmethode. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 67, 1912, H. 4, S. 307—319.

Wolfsohn, G., Die Serodiagnose der Staphylokokkenerkrankungen. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 49, 1912, Nr. 43, S. 2032—2034.

Bergey, H., Differentiation of cultures of streptococcus. The Journ. of med. Research, Bd. 27, 1912, Nr. 1, S. 67—77.

Bentheim, W., Beiträge zur Hämolysefrage der Streptokokken. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 67, 1912, H. 1 u. 2, S. 83—92.

Rosenow, E. C., A study of streptococci from milk and from epidemic sore throat and the effect of milk on streptococci. The Journ. of infectious Diseases, Bd. 11, 1912, Nr. 3, S. 338—346.

Hörr, F., Beiträge zur Kenntnis der Bakterienflora bei Eiterungsprozessen am Nabel von Kälbern. Inaug.-Dissert. (Stuttgart). Freudenstadt 1912, 39 Ss.

Durch Anaëroben erzeugte Krankheiten.

Wulff, F., Über Rauschbrand und rauschbrandähnliche Erkrankungen. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 20, 1912, Nr. 40, S. 609—693, Nr. 41, S. 625—629, Nr. 45, S. 689—693.

Wulff, F., Die Rauschbranddiagnose durch Untersuchung der Galle. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 20, 1912, Nr. 46, S. 705—709.

Guillebeau, A., Über plötzliches Auftreten einer gehäuften Zahl von Rauschbrandfällen. Schweizer Arch. f. Tierheilkunde, Bd. 54, 1912, H. 11, S. 522—528.

Hecht, V., Die Präzipitindiagnose des Rauschbrandes, mit einem Beitrag zur Frage der Thermoresistenz der Präzipitinogene. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 67, 1912, H. 5, S. 371—381.

Césari, E., Études sur le bacille de Schmorl. Annal. de l'Inst. Pasteur, Bd. 26, 1912, Nr. 10, S. 802—816.

Verschiedene bakterielle Infektionserreger.

Schern, K., Über die Wirkung von Säuren auf Bakterien des Paratyphus (Fleischvergiftung). Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 44, S. 801—804.

Mayer, G., Zur Frage der Fleischvergifter. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 59, 1912, Nr. 40, S. 2152—2153.

Weber u. Haendel, Paratyphus und paratyphusähnliche Bakterien mit besonderer Berücksichtigung ihrer Verbreitung in der Außenwelt



und ihrer Beziehungen zu Mensch und Tier. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 49, 1912, Nr. 47, S. 2205—2210.

Reinhardt, Der Nachweis von Paratyphusinfektionen mit Hilfe der Präzipitationsmethode. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jahrg. 23, 1912, H. 3, S. 53—56.

Murschel, W., Untersuchungen über die Verwendbarkeit der Ascolischen Präzipitinreaktion zum Nachweis von Paratyphus-Infektionen. Inaug.-Dissert. Stuttgart. 1912. 57 Ss.

Pulkrabek, J., Über das Vorkommen von Bakterien der Paratyphus-B-Gruppe bei einer diphtheritischen Darmentzündung des Wasserschweines. Österr. Wochenschr. f. Tierheilkunde, Jahrg. 37, 1912, Nr. 50, S. 503—505, Nr. 51, S. 517—523.

Ciurea, J., Über das Vorkommen von paratyphus-B-ähnlichen Bakterien im Hackfleisch. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 12, 1912, H. 4, S. 321—331.

Bontemps, H., Menschenpathogenität eines saprophytisch im Schweinedarm lebenden paratyphusähnlichen Bakteriums. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 38, 1912, Nr. 50, S. 2370—2372.

Bernhardt, G., Beitrag zur Frage der Fleischvergiftungserreger. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 73, 1912, H. 1, S. 65—78.

Reinhardt, R., u. Seibold, E., Der Fleischfütterungsversuch an Mäusen und sein Wert für die Beurteilung der Gesundheitsschädlichkeit von Fleisch. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 12, 1912, H. 4, S. 332—350.

Klieneberger, C., Allgemeininfektion durch Bacillus pyocyaneus. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 38, 1912, Nr. 52, S. 2451—2452.

Huynen, E., Deux cas d'abcédations multiples et sous-cutanées, déterminées par le micrococcus tétragenes. Annal. de Méd. vét., Jahrg. 61, 1912, Nr. 11, S. 601—609.

Poels, J., De arthritis bij de huisdieren, inzonderheid de metastatische arthritis, uit een aetiologisch oogpunt. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, Bd. 39, 1912, H. 21, S. 905—934.

Lesage, J., Pneumo-entérites infectieuses et maladie typhoïde. Recueil de Méd. vét., Bd. 89, 1912, Nr. 24, S. 654—661.

Verschiedene Mykosen.

Marzinowsky, E. J., Über die biologische Färbung der Schimmelpilze. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 73, 1912, H. 2, S. 191—193.

Jong, D. A. de, Aspergillosis der Kanarienvögel. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 66, 1912, H. 5 u. 6, S. 390—393.

Tetzner, Lähmung des Blind- und Grimmdarmes des Pferdes durch Schimmelpilzvergiftung. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrg. 24, 1912, H. 10, S. 441—454, H. 11, S. 489—504.



Barthélemy, H., Sur une dermatomycose du porc. Recueil de Méd. vét., Bd. 89, 1912, Nr. 24, S. 632—634.

Carpano, M., Nota su di uno speciale blastomicete riscontrato nell' apparato respiratorio di un cavallo. Annali d'Igiene speriment., Bd. 22, 1912, H. 3, S. 435—450.

Rocha-Lima, H. da, Beitrag zur Kenntnis der Blastomykosen. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 67, 1912, H. 4, S. 233—249.

Tollwut.

Jastrembsky, D., Zur Frage über die Negrischen Körperchen. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 67, 1912, H. 1 u. 2, S. 65—68.

Le Vasseur, J., Notes on the presence of the „Negri bodies" in the retina in rabies. Collected Studies from the Research Laboratory Department of Health, Bd. 6, 1911, S. 278—280.

Manouélian, Y., Etude des corpuscules de Negri et des formations spéciales à la rage à virus fixe. Annal. de l'Inst. Pasteur, Jahrg. 65, 1912, Nr. 12, S. 973—985.

Steinhardt, E., Poor, D. W., u. **Lambert, R. A.**, The production in vitro in the normal brain of structures simulating certain forms of Negri bodies. The Journ. of infectious Diseases, Bd. 11, 1912, Nr. 3, S. 459—463.

Moore, V. A., u. **Fitch, C. P.**, An inquiry into the infection of rabies through the digestive tract and the preservation of rabid brains for diagnosis. Report of the New York State vet. College, 1910—1911, S. 61—68.

Fermi, Cl., Über Virulenzauftreten im Gehirne von subkutan mit fixem und Straßenvirus infizierten Muriden. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 66, 1912, H. 7, S. 503—504.

Harris, D. L., The production of antirabic immunity by intra-spinal injections of virus. The Journ. of infectious Diseases, Bd. 11, 1912, Nr. 3, S. 397—401.

Babes, V., u. **Bobes**, Recherches en vue de perfectionner le traitement antirabique. Bull. de la Sect. scient. de l'Acad. Roumaine, Jahrg. 1, 1912/13, Nr. 2, S. 111—114.

Aphthenseuche.

Siegel, J., Zur Ätiologie der Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 45, S. 821—822.

Mönckeberg, J. G., Beiträge zur vergleichenden pathologischen Anatomie des Herzens. Verhandl. d. Deutschen Patholog. Gesellsch., 15. Tagung, 1912, S. 460—467.

Zschokke, E., Zur Pathologie der Maul- und Klauenseuche. Schweizer Arch. f. Tierheilkunde, Bd. 54, 1912, H. 11, S. 505—521.



Vallée, H., La fièvre aphteuse. Revista de Med. vet., Jahrg. 11, 1912, Nr. 128, S. 243—250.

Huon u. Dumestre, Observations sur l'action de la vaccine contre la fièvre aphteuse. Revue gén. de Méd. vét., Bd. 20, 1912, Nr. 237, S. 488—492.

Martin, W., Untersuchungen über die chemische und biologische Veränderung sowie über die Infektiosität der Milch maul- und klauenseuchekranker Kühe. (Arbeiten aus dem Bakteriolog. Laboratorium des städt. Schlachthofes in Berlin. Heft 4.) Leipzig 1912. 54 Ss.

Ben-Danou, Claudication et fièvre aphteuse chez les moutons des hauts plateaux Sud-Oranais. Revue vét., Jahrg. 37 (69), 1912, Nr. 10, S. 599—603.

Lamparter, A., Die Behandlung der Maul- und Klauenseuche mit Septoform, Therapogen und Teer; zugleich ein Beitrag zur Pathogenese der sog. bösartigen Form der Aphthenseuche. Inaug.-Dissert. (Stuttgart). Freudenstadt 1912. 160 Ss. 3 Tabellen.

Infektionskrankheiten des Pferdes.

Müller, Ergebnisse der von Geheimrat Prof. Dr. R. Pfeiffer und Prof. Dr. O. Müller aufgenommenen Arbeiten zur Erforschung und Bekämpfung der Druse in Ostpreußen. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 49, S. 909—912, Nr. 50, S. 929—934.

Bergin, Sehnenscheidenentzündung als Nachkrankheit eines mit Salvarsan behandelten brustseuchekranken Pferdes. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrg. 24, 1912, H. 10, S. 469—471.

Bergman, A. M., Bidrag till kännedomen om virus bärare vid rosartad influensa, influenza erysipelatosa, hos häst. Skandinavisk Veterinär-Tidskrift, Jahrg. 2, 1912, H. 12, S. 341—354.

de Jong, D. A., Über einen Bazillus der Paratyphus B-Enteritisgruppe als Ursache eines seuchenhaften Abortus der Stute. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 67, 1912, H. 3, S. 148—151.

Gillett, E. S., Case of haemorrhagic septicaemia in a horse. The Journ. of comp. Pathol. and Therap., Bd. 25, 1912, H. 4, S. 321—323.

Griessman, L., New Yorks equine plague. Americ. vet. Review, Bd. 49, 1912, Nr. 3, S. 320—324.

Lesage, J., Les maladies à diplocoques. Recueil de Méd. vét., Bd. 89, 1912, Nr. 24, S. 635—654.

Lesage, J., u. **Frisson, M.**, Enzootie de méningite cérébro-spinale du cheval. Revue gén. de Méd. vét., Bd. 20, 1912, Nr. 240, S. 657—665.

Rickmann, W., Bemerkungen zu der Erwiderung Ph. Kuhns auf meinen Artikel „Ein Beitrag zur Pest der Einhufer (Pferdesterbe)". Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 46, S. 852—854.



Infektionskrankheiten der Wiederkäuer.

Pekar, J., Über die Entstehung der Kolpitis follic. chronica und die Beziehungen der akuten und chronischen Kolpitis zum infektiösen Abortus und der Sterilität der Rinder. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 45, S. 824—825.

Silbersiepe, Über Versuche mit „Elytrosan“ gegen den ansteckenden Scheidenkatarrh der Rinder. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 46, S. 849—852.

Meßner u. **Kohn**, Die Bedeutung des infektiösen Scheidenkatarrhs für die Milchkontrolle. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jahrg. 23, 1912, H. 5, S. 99—104.

Becker, St., Therapeutische Versuche mit Euzerinsalbe im 8proz. Bazillol nach Dr. Gaertner beim ansteckenden Scheidenkatarrh der Rinder. Inaug.-Dissert. (Stuttgart). Freudenstadt 1912. 58 Ss.

Zwick u. Zeller, Über den infektiösen Abortus des Rindes. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 43, 1912, H. 1, S. 1—129.

Zwick u. Wedemann, Biologische Untersuchungen über den Abortus-Bazillus. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 43, 1912, H. 1, S. 130—144.

Szymanowski, S., Über die Anwendung der Präzipitationsmethode zur Diagnostik des ansteckenden Verkalbens. Arb. a. d. Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 43, 1912, H. 1, S. 145—154.

Giltner, W., Infectious abortion in cattle. Americ. vet. Review, Bd. 42, 1912, Nr. 2, S. 145—156.

Hadley, F. B., u. **Beach, B. A.**, Results with the complement fixation test in the diagnosis of contagious abortion of cattle. Americ. vet. Review, Bd. 42, 1912, Nr. 1, S. 43—50.

Panisset, L., Le diagnostic de l'avortement épizootique des bovidés par les méthodes biologiques. Revue gén. de Méd. vét., Bd. 20, 1912, Nr. 240, S. 665—668.

Voigt, A., Die puerperalen Erkrankungen des Rindes und ihre Beziehungen zu den Fleischvergiftungen. Inaug.-Dissert. (Leipzig). Dresden 1912. 89 Ss.

Gentili, E., La moria dei vitelli e l'intervento sieroterapico. La Clinica vet., Jahrg. 35, 1912, Nr. 19—22, S. 914—927.

Freiberger, G., Über die Spezifität der ultramikroskopischen Körperchen bei der infektiösen Pleuropneumonie (Lungenseuche) des Rindes. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 12, 1912, H. 5, S. 455—461.

Piot-Bey, Injection préventive de 1700 bovidés contre la peste bovine, par la méthode active du sérum et du sang virulent. — Résultats. Recueil de Méd. vét., Bd. 89, 1912, Nr. 20, S. 497—498.



Walker, G. K., The treatment of Rinderpest and haemorrhagic septicaemia with permanganate of potash. The Journ. of comp. Pathol. and Therap., Bd. 25, 1912, Nr. 3, S. 185—202.

Carré, H., L'agalaxie contagieuse de la brebis et de la chèvre. Annal. de l'Inst. Pasteur, Jahrg. 65, 1912, Nr. 12, S. 937—972.

Carré, H., Prophylaxie, sérothérapie et sérovaccination de l'agalaxie contagieuse. Revue gén. de Méd. vét., Bd. 20, 1912, Nr. 238, S. 529—538.

Bevan, E. W., u. Millington, T. G., Quarterevil in southern Rhodesia. The Journ. of comp. Pathol. and Therap., Bd. 25, 1912, H. 4, S. 286—291.

Torrance, F., Arteriosclerosis epidemic in sheep. Americ. vet. Review, Bd. 42, 1912, Nr. 3, S. 284—294.

Infektionskrankheiten des Schweines.

Nevermann u. Wiemann, Der Verlauf des Rotlaufs in den Jahren 1897 bis 1910. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 51, S. 961 bis 962.

Zagaja, J., Schweinerotlaufdiagnose mittels der Thermopräzipitinreaktion Ascolis. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 45, S. 822—824.

Isabolinsky, M., u. Patzewitsch, B., Über die Präzipitationsreaktion bei Schweinerotlauf. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 67, 1912, H. 4, S. 284—288.

Gauß, K., Untersuchungen über die Thermopräzipitation zum Nachweis des Schweinerotlaufs. Inaug.-Dissert. (Stuttgart). Ohne Ort und Jahr. 65 Ss.

Ascoli, A., La precipitina del mal rossino. La Clinica vet., Jahrg. 35, 1912, Nr. 19—22, S. 812—821.

Spät, W., Untersuchungen über die Wirkungsweise des Schweinerotlauf-Immunserums. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 73, 1912, H. 2, S. 224—244.

Svans, C. C., Lidt om beskyttelsespodning mod Svinesyge. Maanedsskrift for Dyrlaeger, Bd. 24, 1912, H. 13, S. 406—409.

Cominotti, L., La polmonite enzootica dei porcellini. La Clinica vet., Jahrg. 35, 1912, Nr. 19—22, S. 884—897.

Betegh, L. v., Zur Ultrafiltration der filtrierbaren Virusarten. Berl. tierärztliche Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 52, S. 969—973.

McGilvray, C. D., Hog cholera in Manitoba. Americ. vet. Review, Bd. 42, 1912, Nr. 3, S. 301—307.

King, W. E., u. Wilson, R. H., Studies on hog cholera. Experimental hyperimmunization. The Journ. of infectious Diseases, Bd. 11, 1912, Nr. 3, S. 441—458.



Milks, H. J., Prevention and control of hog cholera. Report of the New York state vet. College, 1910—1911, S. 89—95.

Corlis, W. S., Hog cholera. Americ. vet. Review, Bd. 42, 1912, Nr. 2, S. 211—214.

Craig, R. A., The efficency of anti-cholera serum as a curative and preventative agent. Americ. vet. Review, Bd. 42, 1912, Nr. 2, S. 200 bis 205.

Reynolds, H., Hog cholera serum work-with especial reference to disappointments. Americ. vet. Review, Bd. 42, 1912, Nr. 1, S. 15—24.

Starr, F. M., My experience with anti-hog cholera serum. Americ. ve Review, Bd. 49, 1912, Nr. 3, S. 325—330.

Dörrwächter, Über infektiösen Abortus bei Schweinen und Schweinepest. Mitteilungen d. Vereins bad. Tierärzte, Jahrg. 12, 1912, Nr. 10, S. 149—153.

Infektionskrankheiten der Karnivoren.

Leger, A., Présence de deux leucocytozoaires morphologiquement distincts dans le sang du chien à Bamako (Haut-Sénégal et Niger). Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 73, 1912, Nr. 29, S. 376.

Infektionskrankheiten der Nagetiere.

Surface, F., Bovine infectious abortion, epizootic among Guinea-pigs. The Journ. of infectious Diseases, Bd. 11, 1912, Nr. 3, S. 464—467.

Markl, Bakteriologische Diagnose der Rattenpest. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 67, 1912, H. 5, S. 388—397.

Infektionskrankheiten der Vögel.

Kliem, W., Ein seltener Befund bei Geflügelcholera. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 20, 1912, Nr. 44, S. 675—676.

Weil, E., Die Schutzstoffe des Hühnercholera-Immunserums. Arch. f. Hyg., Bd. 76, 1912, H. 8, S. 343—400.

Landsteiner, K., u. **Berliner, M.,** Über die Kultivierung des Virus der Hühnerpest. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 67, 1912, H. 3, S. 165—168.

Mrowka, Das Virus der Hühnerpest ein Globulin. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 67, 1912, H. 4, S. 249—268.

Betegh, L. v., Über die Beziehungen zwischen Geflügeldiphtherie und Geflügelpocken. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 67, 1912, H. 1 u. 2, S. 43—50.

Bordet, J., La diphtérie des pigeons. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 67, 1912, H. 1 u. 2, S. 41—43.



Jones, F. S., Further studies on bacillary white diarrhea in young chickens. Report of the New York State vet. College, 1910—1911, S. 69—88.

Messerschmidt, Th., Die chemotherapeutische Beeinflussung der Hühnerspirochätenkrankheit durch die im Handel befindlichen Jodpräparate. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 15, 1912, H. 2 u. 3, S. 293—302.

Noguchi, H., Cultivation of spirochaeta gallinarum. The Journ. of experimental Medicine, Bd. 16, 1912, Nr. 5, S. 620—628.

Carini, A., Sur un nouvel hématozoaire du pigeon. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 73, 1912, Nr. 29, S. 396—398.

Parasitäre Krankheiten.

Parasiten (Allgemeines).

Guerrini, G., I veleni dei zooparassiti. Rivista mensile di Sc. Nat. „Natura", Bd. 3, 1912, 32 Ss.

Friedrich, L., Über Aufnahme von Bakterien durch tierische Parasiten. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 12, 1912, H. 4, S. 385—386.

Rawsom, B. H., The action of anthelmintics on parasites located outside of the alimentary canal. Bureau of Animal Industry, Bull. 153. Washington 1912. 23 Ss.

Durch parasitische Protozoen bedingte Krankheiten.

Piroplasmosen.

Héliot u. Lesage, De l'hémoglobinémie infectieuse (Piroplasmose) des animaux de l'espèce bovine en côte-d'or. Recueil de Méd. vét., Bd. 89, 1912, Nr. 22, S. 599—608.

Knuth, P., Erwiderung auf den Artikel des Herrn Kreistierarztes Witt: Die Malaria des Rindes (Milzzerreißung). Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 40, S. 733—739.

França, C., Quelques considérations sur le genre Theileria et description d'une nouvelle espèce de ce genre (Theileria stordii). Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Bd. 67, 1912, H. 3, S. 171—175.

Gonder, R., Theileria parva und Babesia mutans, Küstenfieberparasit und Pseudoküstenfieberparasit. Arch. f. Protistenkunde, 1911, H. 3.

Carpano, M., La febbre della costa nella colonia Eritrea. La Clinica vet., Jahrg. 35, 1912, Nr. 19—22, S. 821—862.

Nawrotzky, N. N., Zur Piroplasmoseinfektion der Hunde durch die Schleimhaut des Magen-Darmtraktes. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 66, 1912, H. 5 u. 6, S. 417—420.



Branford, R., Trypan blue in the treatment of canine piroplasmosis as occurring in India. The vet. Journ., Bd. 68, 1912, Nr. 449, S. 643 bis 646.

Trypanosomenkrankheiten.

Gonder, R., Experimentelle Studien mit Trypanosomen und Spironemen (Spirochäten). Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 15, 1912, H. 2 u. 3, S. 257—292.

Halberstaedter, L., Versuche mit einem spontan arsenfesten Trypanosomenstamm. Arch. f. Schiffs- u. Tropenhyg., Bd. 16, 1912, Nr. 19, S. 641—647.

Wolbach, S. B., u. Binger, C. A. L., A contribution to the parasitology of trypanosomiasis. The Journ. of med. Research, Bd. 27, 1912, Nr. 1, S. 83—107.

Roudsky, D., Sur un corpuscule temporaire de Trypanosoma Lewisi et de Tr. Duttoni, simulant, à certaines phases de son évolution, un deuxième noyau. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 73, 1912, Nr. 37, S. 730—732.

Novy, F. G., Pekkins, W. A., u. Chambers, R., Immunization by means of cultures of trypanosoma Lewisi. The Journ. of infectious Diseases, Bd. 11, 1912, Nr. 3, S. 411—426.

Riquier, J. C., Das „606“ bei der experimentellen Infektion durch Trypanosoma Brucei und durch Trypanosoma equiperdum. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Bd. 16, 1912, H. 1, S. 92—101.

Lanfranchi, A., Su la diagnosi delle trypanosomiasi in genere e su la loro possibile differenzazione, mediante l'impiego dei sieri di animali iperimmunizzati ricchi di anticorpi. La Clinica vet., Jahrg. 35, 1912, Nr. 19—22, S. 928—945.

Vrijburg, A., Is de trypanosoma Theileri pathogeen? Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, Bd. 39, 1912, H. 24, S. 1015—1018.

Knuth, P., u. Bonger, C., Nachweis von Trypanosomen bei einem Schlachtochsen mit Milzschwellung. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 44, S. 804.

Wrublewski, K. J., Die Trypanosomose (Schlafkrankheit) der Wisente. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 12, 1912, H. 4, S. 376—384.

Archibald, R. G., A trypanosome of cattle in the southern Sudan. The Journ. of comp. Pathol. and Therap., Bd. 25, 1912, H. 4, S. 292—297.

Battaglia, M., Einige anatomo-pathologische Läsionen bei der Nagana (Trypanosoma Brucei). Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 67, 1912, H. 3, S. 168—170.

Lichtenheld, G., Beitrag zur Übertragung der Nagana (Tsetse) in Deutsch-Ostafrika. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 12, 1912, H. 5, S. 416—422.



Behn, Weitere Trypanosomenbefunde beim Schafe. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 50, S. 934.

Dodd, S., Trypanosoma ingens in the mouse deer (Tragulus javanicus). The Journ. of comp. Pathol. and Therap., Bd. 25, 1912, H. 4, S. 281—285.

Greef, de, Guérison de deux cas de trypanosomiase du cheval par l'orpiment. Annal. de Méd. vét., Jahrg. 61, 1912, Nr. 10, S. 546—550.

Sonstige durch Protozoen bedingte Krankheiten.

Hoffmann, Zur Stellung der Spirochäten im System. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 66, 1912, H. 7, S. 520—523.

Olpp, Die Reinkultur von Malariaplasmodien nach Bass und Johns. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 59, 1912, Nr. 48, S. 2623—2625.

Walker, J., Über ein Leucocytozoon beim Vogel Strauß. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 12, 1912, H. 4, S. 372—375.

Besnoit, Ch., u. **Robin, V.,** Sarcosporidiose cutanée chez une vache. Revue vét., Jahrg. 37 (69), 1912, Nr. 11, S. 649—663.

Knebel, M., Ist das Sarkosporidiotoxin ein Gift der Protozoen oder ein Bakteriengift. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 66, 1912, H. 7, S. 523—524.

Durch parasitische Metazoen bedingte Krankheiten.

Zestoden.

Pomella, C., Lésions provoquées par les téniotoxines chez le cobaye. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 73, 1912, Nr. 32, S. 445—447.

Henry, A., u. **Ciuca, A.,** De l'anaphylaxie active avec le liquide de Coenurus serialis. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 73, 1912, Nr. 37, S. 735—737.

Graetz, Fr., Sind die bei Punktionen oder Rupturen von Hydatidenzysten auftretenden Shockzustände als Anaphylaxie zu deuten? Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 15, 1912, H. 1, S. 60—96.

Trematoden.

Scherpe, Zum Vorkommen von Leberegeln beim Schweine. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jahrg. 23, 1912, H. 5, S. 110—111.

Nematoden.

Hjortlund, S., Bidrag til kendskabet om trikinens hyppighed hos hund og kat. Maanedsskrift for Dyrlaeger, Bd. 24, 1912, H. 16, S. 474—483.

Foster, W. D., The roundworms of domestic swine, with special reference to two species parasitic in the stomach. Bureau of Animal Industry, Bull. 158, 1912, 47 Ss.

Neveu-Lemaire, Strongylose bronchique congénitale du mouton. Recueil de Méd. vét., Bd. 89, 1912, Nr. 23, S. 828—829.



Pricolo, A., Sulla filaria adulta del camello. La Clinica vet., Jahrg. 35, 1912, Nr. 24, S. 1061—1063.

Saisawa, Untersuchungen über Hundefilarien. Zentralbl. f. Bakt. usw., Bd. 67, 1912, H. 1 u. 2, S. 68—75.

Ganguly, H. C., La filaire cruelle à Calcutta. Revue vét., Jahrg. 57 (69), 1912, Nr. 11, S. 675—676.

Railliet, A., Henry, A., u. Lisoff, P., Sur les affinités des dispharages (acuaria Bremser), nématodes parasites des viseaux. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 73, 1912, Nr. 36, S. 622—624.

Mitter, S. N., A resume of our knowledge on the occurrence of gnathostomum spinigerum in India and its relation to a similar parasite found in man. The vet. Journ., December 1912, Nr. 450, S. 687—690.

Huber, J. Ch., Reizwirkung von Askaris am Darme des lebenden Menschen beobachtet. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 59, 1912, Nr. 49, S. 2669.

Perroncito, E., Note ed osservazioni sulla vita degli ascaridi. La Clinica vet., Jahrg. 35, 1912, Nr. 19—22, S. 966—970.

Maupas, E., u. Seurat, L. G., Sur un nématode de l'intestin grêle du dromadaire. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 73, 1912, Nr. 36, S. 628—632.

Schaal, Enterospasmus verminosus. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 59, 1912, Nr. 48, S. 2619—2621.

Arachnoiden und Insekten.

Jakob, H., De acariasis en haar behandeling. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, Bd. 39, 1912, H. 23, S. 969—990.

Smythe, R. H., The treatment of follicular mange in the dog with and without vaccines. The vet. Journ., December 1912, Nr. 450, S. 694—695.

Stub, C., Bidrag til oksebremsens biologi. Maanedsskrift for Dyrlaeger, Bd. 24, 1912, H. 13, S. 409—410.

Duill, Über die Wirkung des Schwefelkohlenstoffs bei Gastruslarven-Invasion. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrg. 24, 1912, H. 12, S. 560—562.

Entwicklungshemmung — Desinfektion.

Steiger, M., u. Döll, A., Untersuchungen über die Desinfektionskraft des Sublimats. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 73, 1912, H. 2, S. 324—344.

Dienes, L., Über Tiefenwirkung des Formaldehyds. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 73, 1912, H. 1, S. 43—54.



Küster, E., u. Rothaub, Verlauf des Absorptionsprozesses bei der Einwirkung des Phenols auf Bakterien. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 73. 1912. H. 2. S. 215—223.

Rittelmann, H., Untersuchungen über die innere Desinfektionswirkung des Kaliumgoldzyanids gegenüber dem Bacillus anthracis und dem Bacillus paratyphi B. Inaug.-Diss. (Stuttgart). Freudenstadt 1912. 36 Ss.

Reimers, Über die keimtötende Kraft des Kochsalzes gegenüber dem Bacillus paratyphosus B und dem Bacillus enteritidis Gaertner. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jahrg. 23. 1912. H. 1. S. 6—9. H. 2. S. 29—31.

Frouin, A., Action des sels de terres rares sur le developpement du bacille tuberculeux et de l'aspergillus niger. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 73. 1912. Nr. 36. S. 640—641.

Metchnikoff, E., u. Wollman, E., Sur quelques essais de desintoxication intestinale. Annal. de l'Inst. Pasteur, Jahrg. 62. 1912, Nr. 11, S. 825—851.

Degive, Désinfection des étables et des écuries qui ont été occupées par des animaux atteints de maladies contagieuses. Annal. de Méd. vét., Jahrg. 61. 1912. Nr. 10. S. 529—534.

Moegle, E., Zur Desinfektion milzbrandsporenhaltiger Häute und Felle. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 66. 1912. H. 5 u. 6. S. 442—462.

Hygiene im engeren Sinne.

Aumann, Über ein Berkefeldfilter mit automatischer Reinigung. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 73. 1912. H. 2. S. 260—272.

Bigoteau u. Bissauge, Hygiène et maladies du mouton. Recueil de Méd. vét., Bd. 89, 1912. Nr. 24. S. 671—673.

Wall, D. H., Some principles of veterinary hygiene and their relation to the health of sheep and swine. Report of the New York State vet. College, 1910—1911, S. 116—122.

Schellhase, Beobachtungen über Weiden, Weide- und Futterpflanzen in Deutsch-Ostafrika. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 28, 1912, Nr. 42, S. 769—774.

Kranich, Der biologische Nachweis giftiger Rizinusbestandteile in Futtermitteln. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrg. 24. 1912. H. 10, S. 455—464.

Bierbaum, K., Der Nachweis von Bestandteilen des Rizinussamens in Futtermitteln mit Hilfe der Komplementablenkungsmethode. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere. Bd. 12, 1912. H. 4, S. 351—371.



Andrews, W. H., Die Wirkung des Bisses gewisser Opisthoglyphenarten. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 12, 1912, H. 5, S. 423—433.

Selbständige Werke.

(Bei der Redaktion zur Besprechung eingegangen.)

Glage, F., Kompendium der angewandten Bakteriologie für Tierärzte. 2. Aufl. Berlin (R. Schoetz) 1913. 368 Ss. Preis gebunden 9,50 M.

Das Glagesche Kompendium „soll in Kürze alles das enthalten, was den beamteten und praktischen Tierarzt und den Tierarzt bei der Fleischbeschau und Nahrungsmittelkontrolle bei Ausübung seines Berufes hinsichtlich der Bakteriologie interessiert". — Wie ich schon bei der Besprechung der ersten Auflage in dieser Zeitschrift hervorgehoben habe, ist es dem Verf. vortrefflich gelungen, dieses Ziel, soweit es im Rahmen eines Kompendiums überhaupt erreichbar ist, zu erreichen. Dem in meiner Besprechung der ersten Auflage geäußerten Wunsche nach ausführlicherer Darstellung ist das Buch schon etwas entgegengewachsen, indem es bei etwas größerem Format etwa 100 Druckseiten mehr umfaßt als vordem. Das bedeutet zweifellos einen Gewinn, der in erster Linie wichtigeren Seuchen, wie dem Milzbrand, dem Rotz und der Tuberkulose, sowie den allgemeineren Kapiteln und insgemein der Angabe der Arbeitsmethoden zugute kommt. Aber auch jetzt noch könnte die Darstellung, dem praktischen Zwecke des Buches entsprechend, eingehender sein. Vieles ist auch jetzt noch zu kurz behandelt. Dies gilt insbesondere für eine Reihe nicht anzeigepflichtiger Infektionskrankheiten, z. B. die Kälberruhr, den Abortus, Seuchen, denen der Praktiker ein großes Interesse entgegenbringt. Jedoch muß man anerkennen, daß der Verf. überall mit Erfolg bestrebt gewesen ist, alles Wesentliche wenigstens zu erwähnen. Ausgezeichnet ist die Darstellung der meisten veterinärpolizeilich zu bekämpfenden Seuchen und der Kapitel Fleischbeschau und Milchkontrolle.

Auf einige Punkte möchte ich hier besonders eingehen. Bezüglich der Schweineseuche, die etwas sehr kurz behandelt ist, dürfte die große Mehrzahl der Kenner dieser Infektionskrankheit nicht mit den Anschauungen des Verf. übereinstimmen. Vor allen Dingen ist die Schweineseuche (vgl. S. 166) nicht schlechthin als multiple mortifizierende Pneumonie zu definieren. Wenn wir starr an dieser von Schütz im Anfangsstadium der Schweineseucheforschung gegebenen Definition festhalten wollten, gäbe es Schweineseuche nur noch selten; denn die akute Form der Krankheit (von der chronischen zunächst ganz abgesehen) tritt heutzutage, wie ich wiederholt schon vor Jahren betont habe, meist nicht in dieser „klassischen" Form, sondern als Pneumonie ohne Nekrosen auf. —



Die **chronische** Schweineseuche bezeichnet der Verf. als „Influenza der Schweine" und betrachtet sie, wie bekannt, als durch den Bac. pyogenes erzeugt. Auch dem vermag ich nicht beizutreten. Vor allem aber sollte der wenig glücklich gewählte Name „Influenza der Schweine" wieder verschwinden. Ist der Bac. pyogenes auch dem Influenzabazillus des Menschen morphologisch und kulturell bis zu einem gewissen Grade verwandt, so berechtigt dies doch noch nicht, den Namen „Influenza der Schweine" zu gebrauchen. Noch weniger ist es angebracht, von den verschiedensten Krankheiten der Tiere als von „Tierinfluenza" im allgemeinen zu sprechen. Denn trotz verwandtschaftlicher Beziehungen der hier in Betracht kommenden Bakterien, sind diese nicht etwa identisch. Vor allen Dingen unterscheiden sie sich durch ihre spezifische Tierpathogenität. Oder ist etwa der Bac. pyogenes oder der Bac. haemoglobinophilus canis pathogen für den Menschen, und rufen diese Bakterien bei ihrer Übertragung auf den Menschen echte Influenza hervor? Oder lassen sich mit dem Pfeifferschen Influenzabazillus bei Schweinen etwa die bekannten Erscheinungen der chronischen Pyobazillose erzeugen? Und wie verträgt sich der Name „Tierinfluenza" mit dem seit langem gebräuchlichen Namen der Pferdeinfluenza, die doch ätiologisch nichts mit dem Bac. pyogenes zu tun hat? —

Ich bin auf diese Punkte hier deshalb eingegangen, weil ein Nichterwähnen derselben gewissermaßen eine stillschweigende Zustimmung bedeuten würde. Jedenfalls aber möchte ich das Eingehen auf die berührten Fragen nicht als eine Einschränkung meiner Anerkennung für das Glagesche Buch als Ganzes verstanden wissen. Das Werk kann mit seinem vielseitigen Inhalt der vorzüglich behandelten bakteriologischen Methodik und seiner knappen, klaren und exakten Darstellung des großen Gebietes allen Tierärzten auf das Wärmste empfohlen werden. Die schöne Ausstattung, die der Verlag dem Buche hat zuteil werden lassen, verdient ebenfalls lobend erwähnt zu werden. *Joest.*

Müller, P. Th., Vorlesungen über Infektion und Immunität. 4. Aufl. Jena (G. Fischer) 1912. 474 Ss. Preis ungebunden 8 M., gebunden 9 M.

Etwa $1^1/_2$ Jahre nach dem Erscheinen der dritten Auflage liegt das Buch P. Th. Müllers zum vierten Male vor uns. Gewiß ein schöner Beweis für seine Beliebtheit und Brauchbarkeit. Bei dem raschen Flusse der Anschauungen auf dem Gebiete der Lehre von der Infektion und Immunität ist die schnelle Folge der Auflagen des Werkes doppelt zu begrüßen; es veraltet nicht und vermag stets ein Bild des neuesten Standes der Forschung zu geben. Das Buch bietet nicht nur eine vorzügliche und gründliche, von naturwissenschaftlich-kritischem Geiste getragene Darstellung des umfangreichen Gebietes, sondern versucht, was mir besonders wertvoll erscheint, auch die gegenwärtige geistige Bewegung in der Immu-



nitätsforschung zu schildern. Man muß dem Verf. unbedingt zustimmen, wenn er sagt: „Ich glaube, daß nichts wertvoller für den Lernenden sein kann als die Erkenntnis, daß zwar die Tatsachen relativ einfach und feststehend sind, ihre Deutung aber, je nach dem Standpunkte, den man einnimmt, eine vielfältige, und daß nichts diese Erkenntnis mehr befördert, als der Versuch, wenn auch nur für kurze Zeit, den Standpunkt zu wechseln. Denn dadurch wird es dem Neuling auf einem Gebiet oft überhaupt erst ermöglicht, Tatsachen von Hypothesen unterscheiden zu lernen." — So ist der Verf. auch in der neuen Auflage allen, die eine Einführung begehren, und allen, die sich über den gegenwärtigen Stand der Immunitätswissenschaft oder einzelner Kapitel derselben unterrichten wollen, ein sicherer, geistig anregender Führer auf dem vielverzweigten, großen Gebiete. Für die Tierärzte hat das Buch, das ich auch in seiner neuen Auflage auf das Wärmste empfehlen möchte, an Brauchbarkeit noch dadurch gewonnen, daß den Anwendungen der Schutzimpfung und Serumtherapie in der Veterinärmedizin vom Verf. größere Aufmerksamkeit als bisher geschenkt worden ist. *Joest.*

Fiebiger, J., Die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere. Ein Lehr- und Handbuch mit Bestimmungstabellen für Tierärzte und Studierende. Wien u. Leipzig (W. Braumüller) 1912. 424 Ss. Preis 15 M.

Dieses Buch wird gewiß den Tierärzten willkommen sein. Hat es doch den Vorzug, als einziges deutsches Lehrbuch die in der Zooparasitologie der Haustiere seit dem Jahre 1882 (Zürn) gemachten Fortschritte (im wesentlichen) zu enthalten. Allerdings hat es die Literatur nicht vollständig berücksichtigt, namentlich nicht die französische. Es steht deshalb, selbst in Bezug auf in Europa vorkommende Parasiten nicht ganz auf der Höhe. Die Nomenklatur ist nicht durchweg korrekt. In dieser Beziehung wäre auf Gedoelsts Werk (Synopsis de Parasitologie 1911) zu verweisen, in dem allerdings leider die Autornamen fehlen. Fiebigers Buch ist übersichtlich und bietet manche gute Abbildung, namentlich aus Csokors Hand. Die Pietät gegen diesen verdienten Autor sollte aber nicht so weit gehen, daß dessen schlechte Abbildung (Fig. 169) wiedergegeben wird, trotzdem im selben Werk (Fig. 198) eine tadellose, korrekte Zeichnung nach Looss reproduziert wird.

Die Berücksichtigung der Schmarotzer der Nutztiere ist ein dankenswertes Unternehmen. Das Werk kann vor allen Dingen den Studierenden empfohlen werden. Vor der Meinung, es sei zuverlässig, muß gewarnt werden. Der Tierarzt, der zu wissenschaftlicher Bestimmung die gegebenen Diagnosen für vollständig hält, wird sich öfters täuschen (ich will als Beispiel blos auf die Moniezia-Spezies verweisen) und muß deshalb angewiesen werden, zu diesem Zwecke die Originalliteratur zu konsultieren.
K. Wolffhügel.

Scherer, H. W., Wie sollen wir unsere Straußenzucht-Betriebe in Deutsch-Südwestafrika einrichten? Berlin (R. Schoetz). 24 Ss. Preis 0,60 M.

Allen Interessenten kann das Lesen dieser Abhandlung empfohlen werden. Sie legt Zeugnis für die genaue Sachkenntnis ihres Verfassers auf dem Gebiete der Straußenzucht ab.

Zunächst geht Verf. auf die verschiedenen Ansichten ein, welche in bezug auf rationelle Straußenzucht maßgebend waren. Während die einen bei dem Vorkommen wilder Strauße eine Farm schon an und für sich zur Straußenzucht für geeignet halten und teils mit, teils ohne Einzäunung den Betrieb aufnehmen zu können glauben, indem wild eingefangene Küken an die Nähe von Menschen und Wohnungen gewöhnt und später einfach mit Wächtern geweidet werden können, vertreten andere Farmer die entgegengesetzte Ansicht, nämlich, daß zur Straußenzucht Luzerne nötig und die Ausdehnung dieses Wirtschaftszweiges direkt proportional der Ausdehnung eingezäunter Luzerneweiden sei. Verf. beweist, daß beide Auffassungen auf Grund der in Britisch-Südafrika und in Kalifornien während der letzten 40 Jahre gemachten Erfahrungen irrig sind, und daß erst in der Kombination beider Ansichten die Gewähr für ein erfolgreiches Züchten gegeben ist. Also sind notwendig: Luzerne-(Raps-)Felder in ihrer Abhängigkeit von ausreichenden Bewässerungs-Anlagen, falls der natürliche Regenfall nicht ausreicht, und weitgehende Einzäunung dieser Felder sowie des natürlich gegebenen Weidegebietes neben Anpflanzung dürrewiderstandsfähiger Pflanzen.

Der gute Einfluß einer gleichmäßigen und kräftigen Fütterung auf die Produktion marktfähiger Federn ist unverkennbar. Während Strauße, welche auf Wildweiden nur noch mangelhafte Federn liefern, nach Verbringung auf Luzerneweiden wieder bessere Federn ergeben, mußte man andererseits konstatieren, daß bei dauernder Haltung auf Luzerneweide eine Degeneration der Federn zustande kommt, indem die Federn wohl größer und voller sind, ihnen aber die Kraft fehlt, im „Schaft“ und den „Bärten“ ihr eignes Gewicht zu tragen, sowie den gewünschten Glanz der einzelnen „Wimperchen“ zu erzeugen.

Nach den chemischen Untersuchungen von Donald S. Stephenson ist Keratin ein Hauptbestandteil der Straußenfedern. Federn von Luzerneweiden sind reicher an Schwefel als solche von natürlichen Karrooweiden. Erstere sind ärmer an anorganischen Substanzen, besonders an Silikaten, als letztere. Infolgedessen vermutet Stephenson, daß der Mangel an Kraft und Glanz in der Feder der ausschließlich auf Luzerne geweideten Tiere entweder auf die geringeren Mengen von Silikaten oder auf die größere Menge von Schwefel, eventuell auf beides zurückzuführen sei. Da diese Versuche noch nicht als abgeschlossen gelten können, befürwortet



der Verf. mit Recht die Vornahme weiterer Zucht- und Fütterungsversuche auf wissenschaftlicher Grundlage.

Sehr zu berücksichtigen ist bei ausschließlichem Weiden auf Luzernekoppeln die größere Kükensterblichkeit im Gegensatz zu anderen Betriebsmethoden. Die Mehrzahl der Küken geht bis zum dritten Monat an Wurmkrankheit zugrunde, von dieser Zeit an mehrt sich ihre Widerstandskraft. Der Grund wird vom Verf. mit Recht darin vermutet, daß die Küken auf den kleinen Räumen der Luzernekoppel der Aufnahme zahlreicher Parasiten aus dem Kote der erwachsenen Tiere leichter ausgesetzt sind, als auf den ausgedehnten natürlichen Weiden, und daß die Parasiten in den feuchten Luzerneländern länger am Leben bleiben als im trocknen Weidefeld.

Ein weiterer wirtschaftlicher Nachteil des Weidebetriebes auf Luzerne besteht im Zertreten von Futter und Stehenlassen der Luzernestengel, welche Mißstände bei schwierigen Wasserverhältnissen besonders unangenehm sind. Da letztere in Deutsch-Südwestafrika durchweg als schwierig zu bezeichnen sind, so verbietet sich von selbst meistenorts der Weidebetrieb auf Luzerne, und die in den gleichartigen Gebieten Britisch-Südafrikas, z. B. in der sterilen Karroo, gemachten Erfahrungen müssen hinsichtlich der Betriebsmethoden beachtet werden.

Vom wirtschaftlichen Standpunkte aus kommt die Haltung von Tieren ausschließlich zur Federproduktion (sog. Federvögel) und zweitens die Haltung von Tieren zur Zucht bzw. Aufzucht von Küken in Frage. Für ersteren Zweck werden die Strauße nach Geschlechtern getrennt, oder falls kastriert, zusammen auf großen Koppeln mit natürlicher Weide gehalten. Die Anzahl der Tiere ist von der Größe der Koppel und der Güte der Weide abhängig. Bei mittelguter Karrooweide rechnet man im Durchschnitt pro Tier und Jahr 6—8 ha. Unerläßlich hat sich beim Weidegang die Verabfolgung von Luzerne als Beifutter erwiesen. Um die beim Weiden auf Luzernekoppeln bereits geschilderten Nachteile (Kükensterblichkeit, ungenügende Ausnutzung der Luzerne) zu vermeiden, wird die Luzerne gemäht und mit der Maschine zu Häcksel geschnitten. Auf diese Weise kann vom gleichen Areal etwa die dreifache Zahl von Straußen gefüttert werden, 1,0 ha etwa 25—30 Strauße. Nach den Angaben des Verf. ist der Mehrertrag bei der Haltung von Zuchttieren pro Jahr noch ein wesentlich höherer.

Verf. empfiehlt für deutschsüdwestafrikanische Straußenfarmer die Besichtigung des Farmbetriebs von Backer auf Langhing-Water im Willowmore-Distrikt, einem sehr regenarmen Gebiet mit nur 8,9 Zoll durchschnittlicher, jährlicher Niederschlagsmenge, in welchem der Besitzer durch Bau eines Dammes, von Bohrlöchern und einer Flutbewässerung den Anbau von etwa 40 acres (1 acre = 0,405 ha) Luzerne und damit die Haltung von etwa 500 Federvögeln, 17 Brutpaaren und 130 Küken ermöglicht hat. Während der Paarungs- und Legezeit wird außer natürlichem Weidegang und Luzernehäcksel noch Mais gegeben.



Neben der größtmöglichen Ausnutzung des mühseligen und kostspieligen, daher erst allmählich zu schaffenden Luzernebaues soll der Anbau von gegen Dürre widerstandsfähigen, ohne künstliche Bewässerung anbaubaren Futterpflanzen, z. B. von Aloë americana (eine Agavenart), Opuntia ficus indica, Marketan (Kaffernmelone), Tsamas und australischen Salzbüschen, betrieben werden. Die in der Kapkolonie mit diesen Pflanzen bereits erzielten Futterergebnisse verdienen im regenarmen Deutsch-Südwestafrika größte Beachtung. Über die zweckmäßige Anpflanzuug und Verwendungsweise dieser Futterpflanzen gibt Verf. ausführliche Anweisungen.

Während alle diese Futterpflanzen bei den Federvögeln nur als Beifutter zum natürlichen Weidegang dienen, spielen sie bei der Ernährung der Zuchtvögel die hauptsächlichste, ja oft die ausschließliche Rolle. Zur Zucht wird meistens ein Hahn mit zwei Hennen in eine in der Nähe menschlicher Wohnungen gelegene Brutkoppel verbracht. Die Größe der Brutkoppeln (35 × 50 bis 200 × 300 yards) ist von der Menge des verfügbaren Beifutters und der Güte der Weide abhängig. Mit der Zunahme der künstlichen Futterpflanzen geht eine Verkleinerung der Koppeln Hand in Hand. Je größer eine Koppel, desto leichter findet eine Verwilderung der Zuchttiere statt, und desto mehr jagen die Hähne die Hennen, welche sich dann leicht an den Umzäunungen (Drähten) Schaden zufügen können. Deshalb ist intensive künstliche Ernährung, welche kleinste Koppeln gestattet, anzustreben.

Schließlich bespricht Verf. die Ernährung der Küken. Bei Ausbrütung durch die Eltern werden die Küken, 3—4 Tage alt, von den Eltern, welche dann möglichst bald mit Paaren und Brüten beginnen, entfernt und unter Führung eines eingeborenen jungen oder eines alten, zuchtuntauglichen Straußes auf die Weide geschickt. Da für die Küken Luzerne das beste Futter ist und diese kleinen Tiere durch Zertreten ein Luzernefeld kaum schädigen, so können sie ruhig junge Luzerneschläge begehen, vorausgesetzt, daß dieselben weder von erwachsenen Straußen noch von wurmkranken Küken besucht waren. Taufeuchte Luzerne ist zu meiden, vor Sonnenuntergang ist die Luzerneweide zu verlassen. Außerdem muß für reichliche Aufnahme kleiner Steinchen und gestoßener oder gemahlener Knochen Sorge getragen werden. Die 14 Tage alten Küken können tagsüber schon auf natürliche, gute Weidekoppeln verbracht werden, und es genügt, wenn sie gegen Abend auf 2 Stunden noch auf Luzerneweide verbracht oder mit Luzernehäcksel gefüttert werden.

Verf. hat mit seiner kleinen Schrift in geschickter und richtiger Weise dargetan, daß auch in Deutsch-Südwestafrika eine rentable Straußenzucht bei Benutzung der natürlichen Weiden unter intensivster Ausnutzung der mit künstlicher Bewässerung angebauten Futterpflanzen und bei Anbau dürrewiderstandsfähiger Futterpflanzen möglich ist.



Derjenige, welcher sich noch intensiver über die Straußenzucht, vornehmlich über die in Frage kommenden Krankheiten und deren Bekämpfung orientieren will oder muß, sei auf Ostertags Reisebericht über „Das Veterinärwesen und Fragen der Tierzucht in Deutsch-Südwestafrika“ sowie auf die darin angegebene Literatur verwiesen. *Rickmann.*

Studi sui Rapporti fra Tubercolosi umana e bovina. Ricerche sperimentali ed epidemiologiche. (Laboratorio batteriologico della Sanità pubblica, Diretto dal Prof. B. Gosio.) Vol. I. Roma 1912. 390 Ss., mehrere Tafeln und Tabellen.

Die Arbeiten dieses Bandes sind in vorstehende Literaturzusammenstellung aufgenommen. *Joest.*

Zeller, Das Veterinärwesen einschließlich einiger verwandter Gebiete in Ägypten.

Hall, Das Veterinärwesen einschließlich einiger verwandter Gebiete in Dänemark.

Ströse, Das Veterinärwesen einschließlich einiger verwandter Gebiete in der Schweiz. Sonderabdrucke aus den „Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte“, Bd. 43, H. 3, 1912.

Verhandlungen der Deutschen Patholog. Gesellschaft. 15. Tagung, gehalten zu Straßburg am 15.—17. April 1912. Jahrg. 1912. Jena (G. Fischer) 1912. 508 Ss., zahlreiche Tafeln.

Kelly, E., Milk and Cream Contests. Bureau of Animal Industry. Circular 205. Washington 1912. 28 Ss.



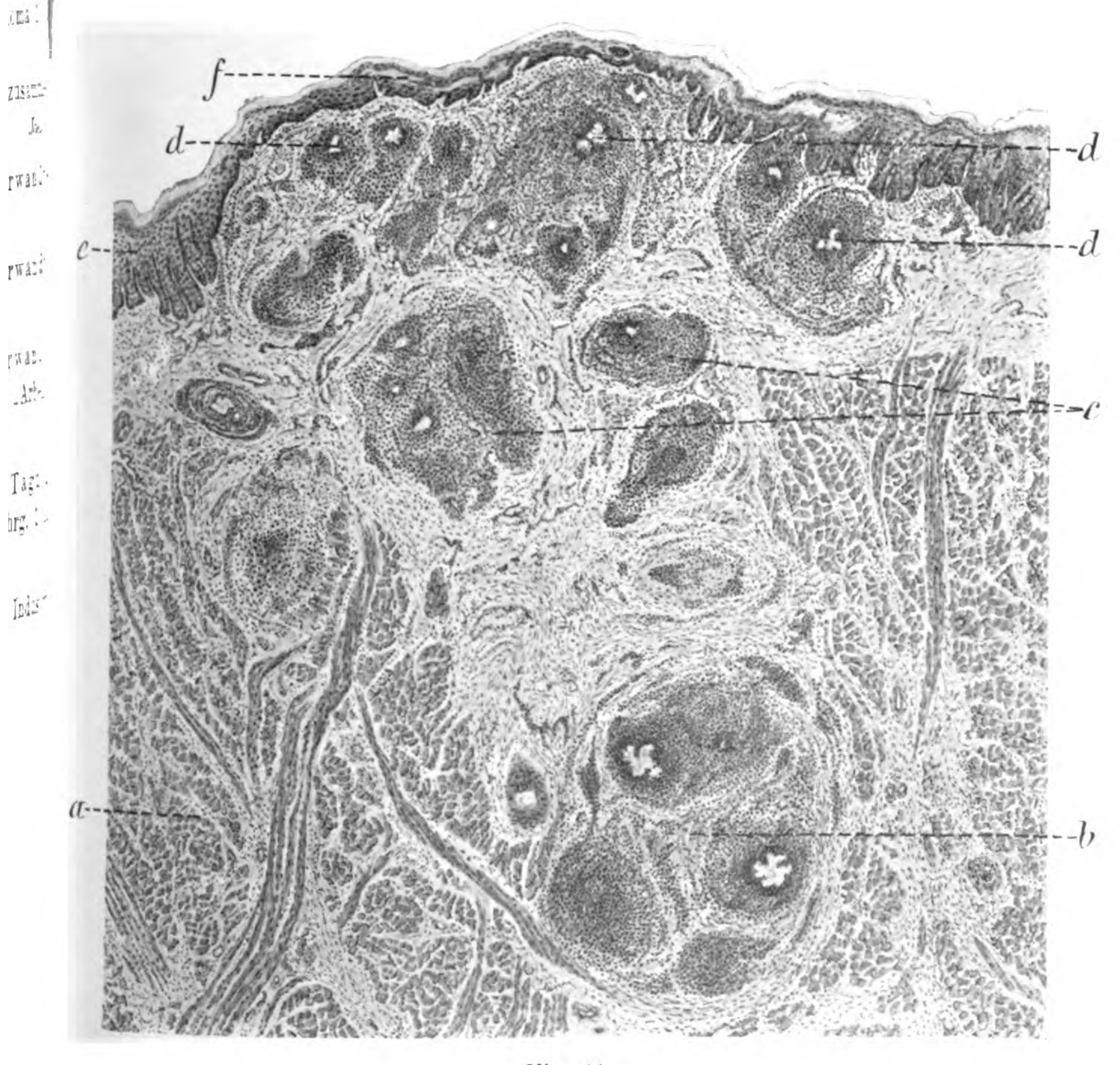


Fig. 11.

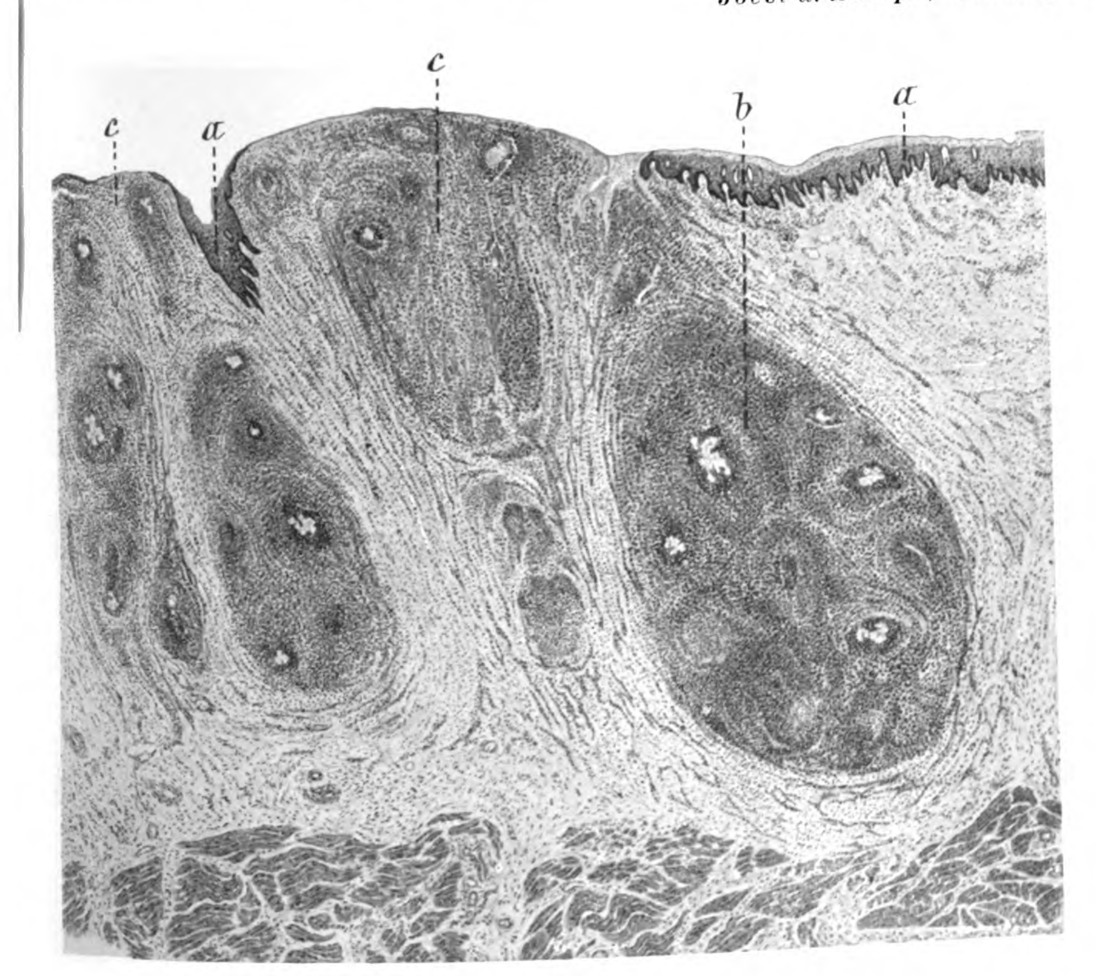


Fig. 12.

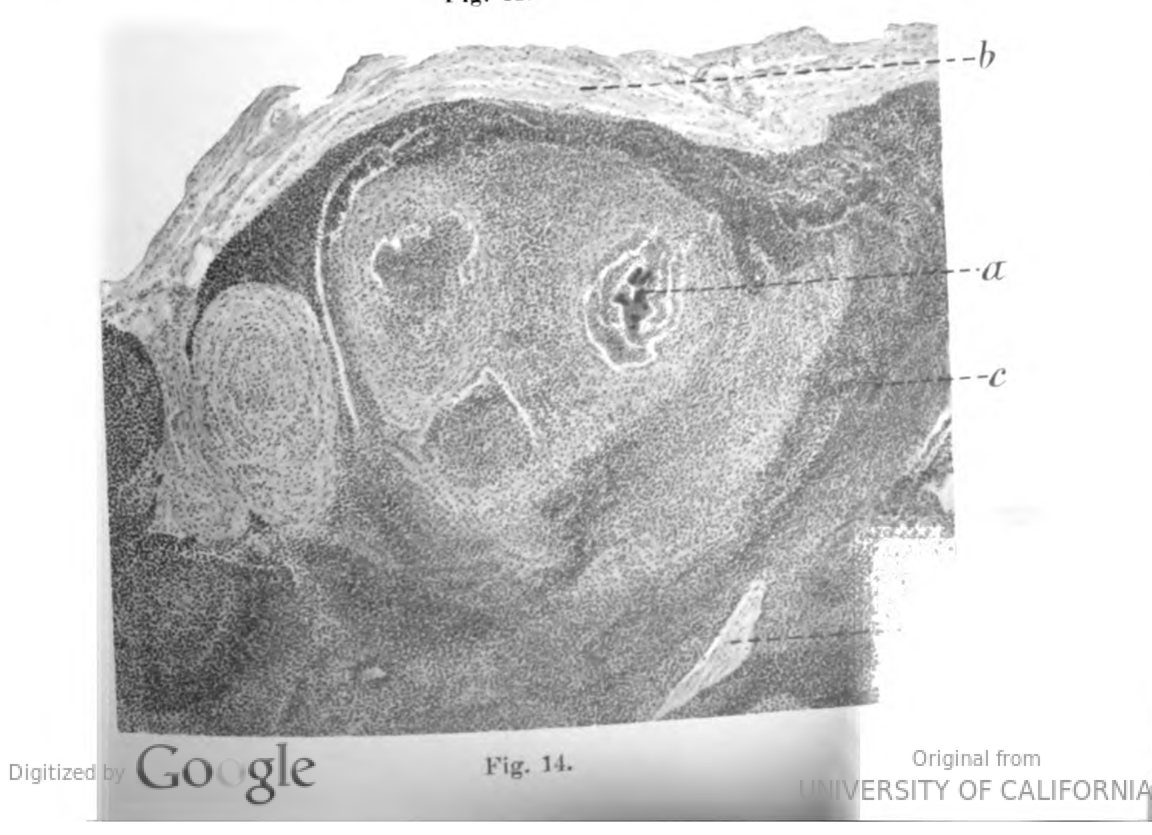


Fig. 14.

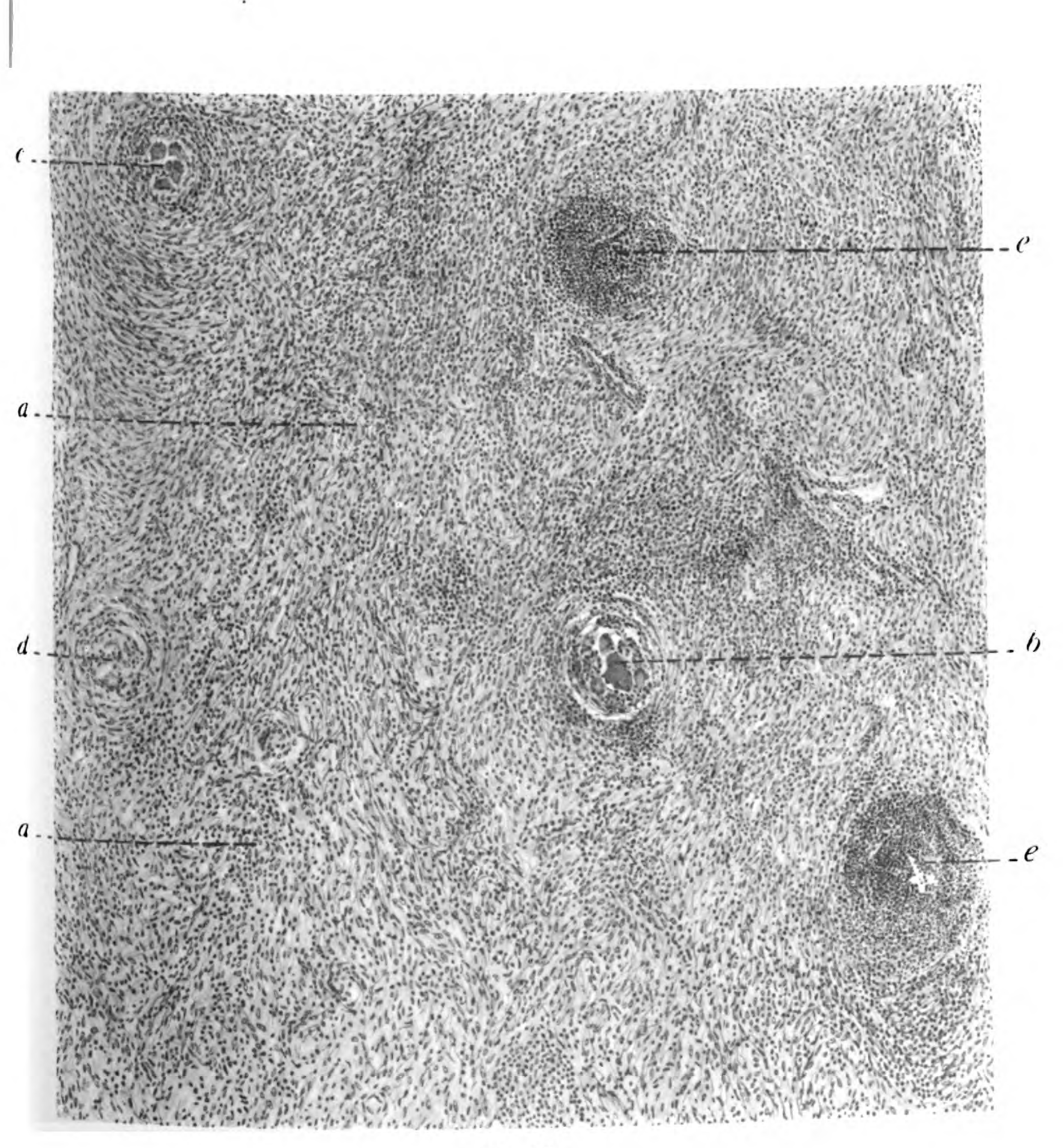


Fig. 13.



Fig. 1.



Fig. 2.

RK

T

S

TB

S

TB

Fig. 3.



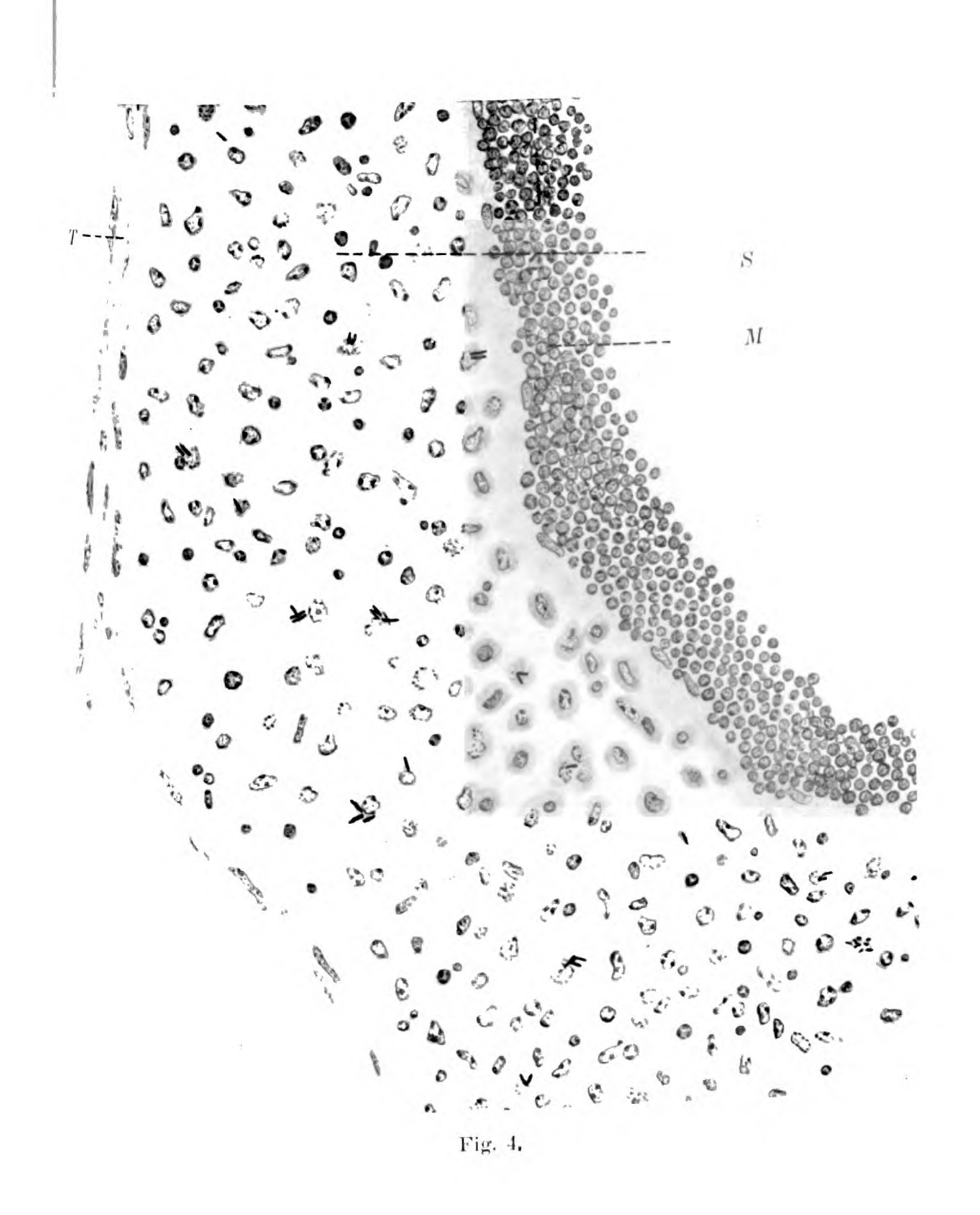


Fig. 4.

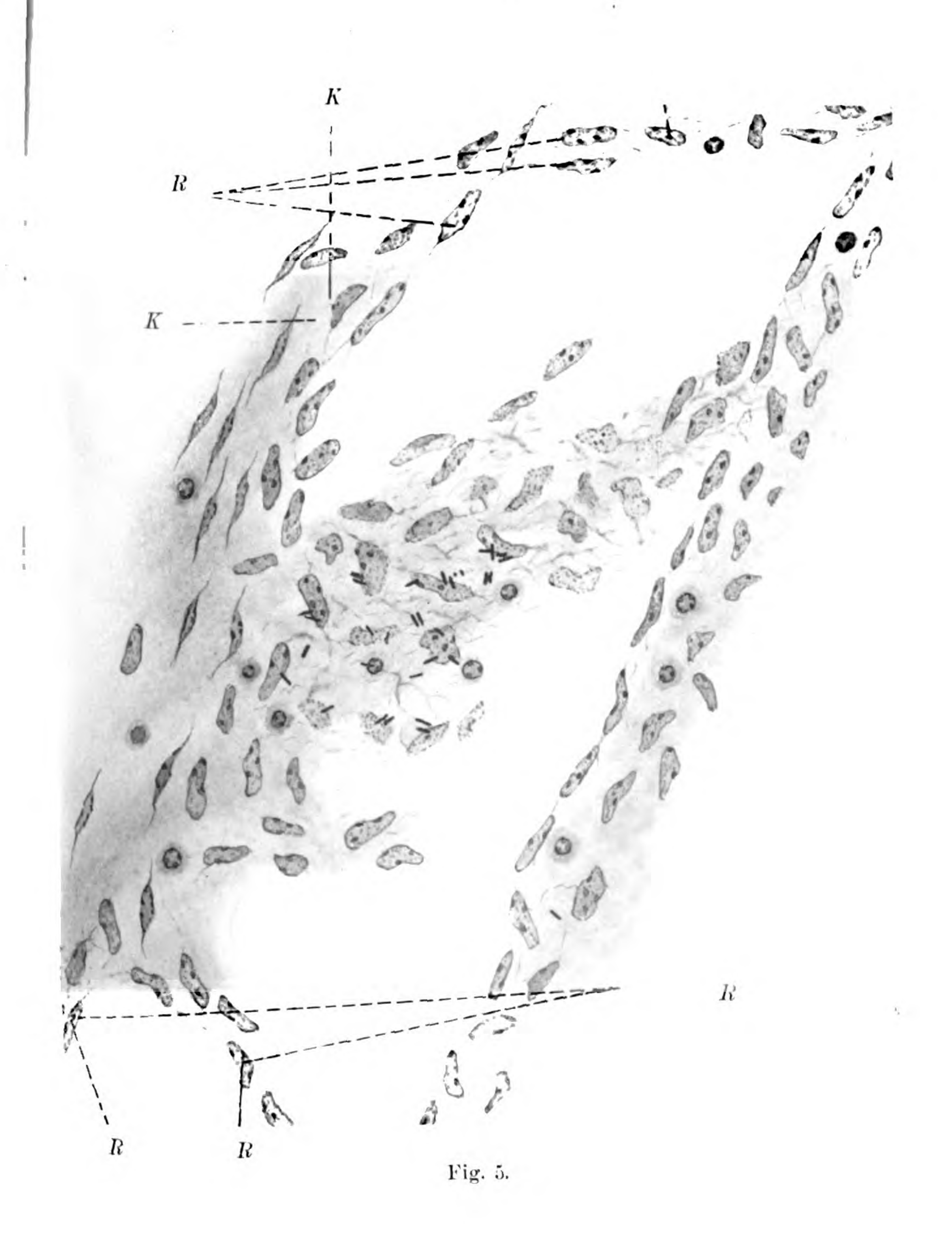
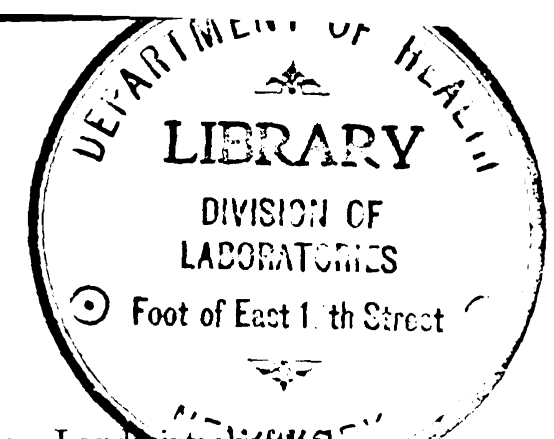


Fig. 5.



Fig. 6.



(Aus der Bakteriologischen Abteilung des Landwirtschaftlichen Versuchslaboratoriums zu Kopenhagen. Vorstand: Professor Dr. med. B. Bang.)

Tuberkulöses Geflügel als Ursache von Tuberkulose bei Schweinen.

Von

Tierarzt, Assistent **Oluf Bang.**

(Eingegangen am 7. Februar 1913.)

Die letzten Jahre haben uns mehrere Mitteilungen über Funde von Tuberkelbazillen des Geflügeltypus (Bazillen, die sich bei Verimpfung an Hühner als virulent, aber bei subkutaner Verimpfung an Meerschweinchen als avirulent erwiesen und bei Kultur auf erstarrtem Serum einen fettigen Belag bildeten) bei spontaner Tuberkulose der Schweine gebracht.

Meistens handelte es sich um lokale Lymphdrüsentuberkulose der retropharyngealen Drüsen oder der Mesenterialdrüsen, wie z. B. in dem ersten beschriebenen Falle, in dem es Weber und Bofinger[1]) gelang, aus einer tuberkulösen Mesenterialdrüse eines Ferkels den Geflügeltuberkelbazillus rein zu züchten.

Die englische Tuberkulosekommission fand bei einer Untersuchung von 26 Fällen lokaler Schweinetuberkulose, daß diese in 18 Fällen vom Rindertuberkelbazillus, in 3 Fällen vom Menschentuberkelbazillus und in 5 Fällen vom Geflügeltuberkelbazillus herrührte. Bei Untersuchung von 33 Fällen generalisierter Tuberkulose wurden in 32 Fällen Rindertuberkelbazillen und in einem Falle eine Mischung von Rinder- und Geflügeltuberkelbazillen gefunden.

Es liegt jedoch in der Literatur auch eine Mitteilung vor, daß der Geflügeltuberkelbazillus allein imstande ist, generalisierte

---

[1]) **Weber und Bofinger,** Die Hühnertuberkulose. Tuberkulosearbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, 1. Heft, 1904.



Tuberkulose bei Schweinen hervorzurufen, indem de Jong[1]) aus einem Ferkel, bei dem sich in der Leber, den Leberdrüsen, der Milz, den Mesenterialdrüsen, Nieren, Mediastinal-, Bronchial- und Submaxillarlymphdrüsen tuberkulöse Prozesse fanden, Geflügeltuberkelbazillen rein gezüchtet hat.

Sonstige Mitteilungen über Funde von Geflügeltuberkelbazillen bei Schweinen sind mir nicht bekannt.

Fütterungsversuche. De Jong[2]) ist der erste, der durch Fütterung mit Reinkulturen von Geflügeltuberkelbazillen Schweine infiziert hat. Er fütterte im Laufe von sieben Wochen 7mal ein junges Ferkel (Gewicht 12,8 kg) mit der Kultur. Das Ferkel wurde vier Monate nach der ersten Fütterung geschlachtet und wies zahlreiche tuberkulöse Abszesse in den Mesenterialdrüsen, Geschwulst der retropharyngealen Drüsen mit einigen weißlichen Flecken auf. — Titze[3]) fütterte vier Ferkel mit Geflügeltuberkelbazillenkultur. Eins blieb gesund. Eins starb stark abgemagert nach knapp fünf Monaten. Die Sektion ergab Schwellung der Mesenterialdrüsen und der Milz, jedoch ohne makroskopische Veränderungen; dagegen wurden in Ausstrichpräparaten von Milz, Leber, Portal- und Mesenterialdrüsen Tuberkelbazillen nachgewiesen. Ein anderes der Ferkel wurde gut fünf Monate nach der ersten Fütterung geschlachtet. In allen Mesenterial- und Portaldrüsen fanden sich stecknadelkopf- bis haselnußgroße käsige Prozesse. Die Entwicklung des Ferkels war beträchtlich gehemmt. Das vierte Ferkel wurde etwa 11 Monate nach der ersten Fütterung in gutem Nährzustande geschlachtet. Sämtliche Mesenterialdrüsen enthielten stecknadelkopfgroße käsige tuberkulöse Prozesse. — Schließlich habe ich selbst Oktober 1907 drei sechs Wochen alte Ferkel mit 5 ccm, 10 ccm und 15 ccm Bouillonkultur des Geflügeltuberkelbazillus gefüttert. Das mit 5 ccm gefütterte Ferkel hatte, als es ½ Jahr später geschlachtet wurde, zahlreiche hanfsamengroße tuberkulöse Prozesse in den Drüsen des Kopfes, sowie mehrere ähnliche tuberkulöse Prozesse in den Mesenterialdrüsen. Die beiden anderen Ferkel erkrankten nicht.

Aus den oben referierten Untersuchungen geht hervor, daß man in verschiedenen Fällen Geflügeltuberkulosebazillen als Ursache

[1]) Annales de l'Institut Pasteur 1910, S. 899.
[2]) VIII. Internationaler tierärztlicher Kongreß. Budapest 1905.
[3]) Tuberkulosearbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, 6. Heft, 1907.

von Schweinetuberkulose nachgewiesen hat — die englische Tuberkulosekommission fand gar, daß 19% der untersuchten lokalen Tuberkulosefälle von einer Infektion durch Geflügel herrührten, und daß man ohne größere Schwierigkeit kleinere Ferkel durch Fütterung mit Geflügeltuberkelbazillenkulturen infizieren kann. Von Beobachtungen über die Infektionsübertragung in ganzen Beständen lag dagegen bisher nur eine vor, nämlich die von Tierarzt Rasmussen (Faaborg auf Fünen).[1] Gegen diesen Fall ließe sich jedoch einwenden, daß kein experimenteller Beweis dafür erbracht worden war, daß die Tuberkulose der Ferkel tatsächlich von dem tuberkulösen Geflügel herrührte.

Es handelte sich um einen größeren Schweinebestand, in dem allerdings früher Tuberkulose vorgekommen war, in dem es aber durch Isolierung von Sauen und Spanferkeln, Umbau und Desinfektion von Ställen gelungen war, die Tuberkulose vollständig zu tilgen. Ein Jahr später zeigte sich aber wieder Tuberkulose bei den an die Schlachterei gelieferten Schweinen. Der aus 53 Stück bestehende Rindviehbestand erwies sich durch die Tuberkulinprobe als fast gesund, indem nur eine vor kurzem angekaufte Kuh reagierte. Von 16 Sauen und zwei Ebern, die einer Tuberkulinprobe unterworfen wurden, reagierten nur eine Sau und ein Eber. Der Eber wurde geschlachtet und wies nur einen stecknadelkopfgroßen Prozeß in einer Drüse auf; die Sau ließ man, da sie ein wertvolles Zuchttier war, am Leben; sie erweckte den Eindruck vollkommener Gesundheit. Auch die Molkerei konnte nicht für die Tuberkulose der Ferkel verantwortlich gemacht werden, indem der Besitzer durch tägliche Untersuchung der Milch feststellte, daß diese nur einmal nicht hinlänglich erwärmt gewesen war.

Dagegen zeigte es sich, daß der Hühnerhof von Tuberkulose infiziert war, und daß die Span- und kleineren Ferkel längere Zeit hindurch Gelegenheit gehabt hatten, in den Hühnerhof hineinzulaufen und dort zu wühlen, da das Gehege desselben entzwei war; sie hatten somit reichliche Gelegenheit gehabt, durch die Hühner infiziert zu werden. Die Tuberkulose der an die Schlachterei aus diesem Bestande gelieferten Schweine war meistens recht unbedeutend und hatte nur geringe Neigung, sich zu verbreiten. Es fand sich nur Tuberkulose in den Drüsen des Kopfes und des Darms,

[1]) Maanedsskrift for Dyrlaeger, August 1911.

in keinem Falle hatte sie sich auf die inneren Organe verbreitet. Meistens handelte es sich um kleine weißliche Prozesse, die schnell zu verkalken schienen.

Im ganzen waren in einer Periode von zwei Jahren, in denen die Krankheit auftrat, von etwa 400 gelieferten Schweinen nicht weniger als 133 von der Tuberkulose ergriffen.

Tierarzt Rasmussen suchte einen exakten Beweis dafür zu liefern, daß tatsächlich Geflügeltuberkelbazillen bei den Schweinen Tuberkulose verursacht hätten. Er fütterte drei Hühner aus einem gesunden Bestande mit 60 g tuberkulösen Drüsen; die Hühner wurden nach drei Monaten geschlachtet; zwei davon waren gesund: beim dritten fanden sich aber zahlreiche, knapp stecknadelkopfgroße Knoten in der ganzen Ausdehnung des Darms. Makroskopisch machte der Fall den Eindruck von Tuberkulose, es gelang aber nicht, Tuberkelbazillen nachzuweisen.

Aus diesem Bestande wurden im Juli von Tierarzt Rasmussen einige Mesenterialdrüsen und Halsdrüsen von vier Schlachtereischweinen ans Laboratorium eingesandt. Die Drüsen enthielten bis bohnengroße Knoten, die aus einem Konglomerat von stecknadelkopfgroßen käsig-kalkigen, kleineren Knoten bestanden. Im Ausstrichpräparat fanden sich verhältnismäßig wenig Bazillen.

Die Knoten wurden mit Kochsalzlösung verrieben, und mit der derart hergestellten Emulsion wurden am 15. Juli 1911 geimpft:

1. 2 Hühner intravenös mit 2 ccm Emulsion,
   1 Huhn subkutan mit 2 ccm Emulsion,
2. 1 Meerschweinchen subkutan,
   1 Meerschweinchen intraperitoneal,
3. 1 Kaninchen intravenös.

Das Material, womit die Meerschweinchen und Kaninchen geimpft wurden, war zuerst 10 Minuten lang mit einer 2 proz. Antiforminlösung behandelt worden, da es der Sommerwärme wegen etwas faul geworden war.

1. Das eine intravenös geimpfte Huhn wurde am 13. Oktober 1911 geschlachtet. Es war etwas abgemagert. In der Leber zahlreiche knapp erbsengroße typische Tuberkel. In der Milz, die wie die Leber etwas vergrößert war, einzelne ähnliche Knoten. In den übrigen Organen keine Tuberkulose.

Das andere intravenös geimpfte Huhn wurde am 15. Februar 1912 geschlachtet. Es war sehr fett und anscheinend ganz gesund.



Die Sektion ergab mehrere weißliche stecknadelkopfgroße Tuberkel in der Leber und Milz. Diese Organe hatten übrigens vollkommen normale Größe. Die Knoten bestanden zum größten Teil aus Bindegewebe mit einem Zentrum aus einer gelblichen nekrotischen Masse, worin mehrere Tuberkelbazillen nachgewiesen wurden.

Das subkutan geimpfte Huhn wurde gleichfalls am 15. Februar 1912 geschlachtet. Es war ebenfalls sehr fett. Das Impfmaterial hatte sich an der Impfstelle in ein wenig Bindegewebe eingekapselt; keine Tuberkulose in der Umgebung. In der Leber und Milz, die ein vollkommen normales Aussehen hatten, ein paar reichlich hanfsamengroße Tuberkel. Mit Material vom zuerst geschlachteten Huhn wurde am 15. Oktober 1911 ein Huhn intravenös geimpft; es starb am 22. Dezember. Die Sektion ergab: Leber und Milz vergrößert und voll miliarer Knoten. In den Ausstrichpräparaten massenhaft Tuberkelbazillen. Von diesem Huhn wurde die Tuberkulose auf drei Generationen anderer Hühner übertragen, teils durch subkutane, teils durch intravenöse Verimpfung. Die intravenös geimpften Hühner späterer Generationen verendeten im Laufe von 3—4 Wochen an akuter Tuberkulose. Die Sektion ergab: Leber und Milz vergrößert, aber keine Knotenbildung in den Organen. Die subkutan geimpften bekamen stark käsige Infiltrationen an den Impfstellen, die sich tief in die Brustmuskulatur hinein erstreckten. Leber und Milz waren, wenn die Hühner starben oder nach 2—3 Monaten getötet wurden, vergrößert und voll von stecknadelkopf- bis hanfsamengroßen Tuberkeln.

2. Die Meerschweinchen wurden am 17. Oktober und 7. November getötet. Sie waren in ausgezeichnetem Nährstande. Die Sektion ergab keine Spur von Tuberkulose.

3. Das Kaninchen wurde am 13. Oktober 1911 getötet. Es war anscheinend ganz gesund. Die Sektion ergab zwei stecknadelkopfgroße Tuberkel in der Milz. Sonst keine Spur von Tuberkulose.

Von verschiedenen der Hühner wurden Kulturen angelegt, die sich in ihren Wachstumsverhältnissen wie typische Geflügeltuberkelbazillen verhielten.

Die Ergebnisse dieser Impfversuche zeigen deutlich, daß in diesen Fällen durch Geflügeltuberkelbazillen Schweinetuberkulose hervorgerufen worden ist. Die Bazillen scheinen durch die Passage

durch die Schweine etwas abgeschwächt worden zu sein, indem sie sich in der ersten Verimpfungsreihe als auffallend wenig virulent erweisen. Bereits nach einer Hühnerpassage sind sie jedoch völlig virulent für Hühner.

Am 27. Januar 1912 sandte Tierarzt Rasmussen wieder von einem Ferkel aus demselben Bestande eine tuberkulöse Halsdrüse und eine Mesenterialdrüse ein. In letzterer fanden sich nicht wenig stecknadelkopfgroße frische tuberkulöse Prozesse, in ersterer ein vereinzelter.

Dieser Fall interessierte noch dadurch, daß der tuberkulöse Hühnerbestand schon längere Zeit vertilgt war. Wahrscheinlich hat sich das Schwein die Infektion zugezogen, indem es in der von den Hühnern infizierten Erde wühlte. Viele Beobachtungen deuten darauf, daß der Geflügeltuberkelbazillus sich monatelang im Erdboden virulent erhalten kann. Es wurden Kulturen direkt aus Drüsen angelegt; sie wuchsen wie typische Geflügeltuberkulose. Ferner wurden am 27. Januar 1912 mit Mesenterialdrüsenemulsion geimpft:

1. 1 Huhn intravenös,
2. 1 Kaninchen intravenös,
3. 1 Meerschweinchen subkutan.

1. Das Huhn starb am 31. März stark abgemagert. Leber und Milz waren stark vergrößert und von miliaren Tuberkeln vollkommen durchsetzt.

2. Das Kaninchen starb am 6. März. Die Sektion ergab, daß Lunge, Leber und Milz ganz voll von submiliaren Tuberkeln waren.

3. Das Meerschweinchen wurde am 13. Juni getötet. Es war sehr fett. In beiden Inguinaldrüsen fanden sich kleine Eiterherde, in denen Tuberkelbazillen nachgewiesen wurden. Sonst keine Spur von Tuberkulose.

Der dritte Fall, den ich die Gelegenheit hatte zu untersuchen, stammt von der Insel Bornholm.

Im Dezember 1911 sandte Tierarzt Henriksen (Rönne) die submaxillaren Drüsen von einem Schwein aus dem Bestande von Hofbesitzer B. in Knudsker ein, um sie näher untersuchen zu lassen. Es war seit einiger Zeit unter den Schweinen und Hühnern Tuberkulose aufgetreten. Der Rinderbestand war nach der Tuberkulinprobe vollkommen gesund, weshalb der Besitzer meinte, daß die Tuberkulose der Schweine von den Hühnern herrühre.

Die Schlachtung ergab nur Tuberkulose in den Mesenterial- oder Halsdrüsen; die Tuberkulose hatte sich in keinem Falle auf die inneren Organe verbreitet.

Die eingesandten submaxillaren Drüsen enthielten stecknadelkopf- bis knapp erbsengroße nekrotische Partien, die aus käsiger Eitermasse bestanden. Im Ausstrichpräparat wurden Tuberkelbazillen in mäßiger Anzahl nachgewiesen.

Mit Eiteremulsion aus diesen Drüsen wurden am 26. Dezember 1911 geimpft:

1. 2 Küchlein intravenös,
2. 1 Kaninchen intravenös,
3. 1 Meerschweinchen subkutan.

Ferner wurde direkt von den Drüsen auf erstarrtem Glyzerinserum eine Kultur angelegt. Diese wuchs wie eine typische Kultur von Geflügeltuberkelbazillen.

1. Das eine Küchlein wurde am 25. März getötet; es war ziemlich stark abgemagert. Leber und Milz waren vergrößert und voll von hanfsamengroßen Tuberkeln. Keine Tuberkulose in den übrigen Organen. Von diesem Küchlein wurde die Tuberkulose durch intravenöse Verimpfung auf zwei Generationen anderer Hühner übertragen. Das Huhn zweiter Generation starb nach 68 Tagen; die Sektion ergab: Leber und Milz enorm vergrößert und voll von miliaren Tuberkeln, ferner miliare Knoten in der Lunge. Das Huhn dritter Generation starb nach 32 Tagen an akuter Tuberkulose mit Anschwellung von Leber und Milz, aber ohne Knotenbildung in diesen Organen. Im Ausstrichpräparat fanden sich massenhaft Tuberkelbazillen.

Das andere Küchlein starb am 13. Mai. Es war ziemlich abgemagert. Leber und Milz stark vergrößert, voll von stecknadelkopf- bis hanfsamengroßen Tuberkeln. In den Lungen vereinzelte Tuberkel. Keine Tuberkulose in anderen Organen.

2. Das Kaninchen starb am 22. März. Es war stark abgemagert. In den Lungen mehrere miliare Knötchen; die eine Lunge außerdem mit einem weißlichen Fibrinhäutchen bedeckt, worin Tuberkelbazillen nachgewiesen wurden. In der Pleurahöhle ein wenig Flüssigkeit angesammelt. In der Leber zahlreiche miliare Knoten. Die Milz enorm groß mit vereinzelten miliaren Knoten. Die Nieren voll von stecknadelkopfgroßen Tuberkeln.



3. Das Meerschweinchen wurde am 13. Juni getötet. Es war sehr fett. Die eine Inguinaldrüse enthielt einen unbedeutenden Abszeß. Sonst keine Spur von Tuberkulose.

Die Ergebnisse der Verimpfungen an Hühnern und Meerschweinchen beweisen, daß die Schweine tatsächlich durch die Hühner infiziert worden sind.

Im Laufe eines Jahres hatte dieser Bestand 45 Schweine geliefert. Davon hatten 30 Stück Tuberkulose in Hals- oder Mesenterialdrüsen. Nachdem der Hühnerbestand vertilgt worden war, hörte die Tuberkulose auf.

Schließlich möchte ich noch einen Fall von tuberkulöser Pneumonie bei einem Schwein besprechen, die durch Tuberkelbazillen verursacht war, die sich in betreff der Virulenz bei Hühnern und Meerschweinchen ganz wie Geflügeltuberkelbazillen verhielten.

Dieser Fall erhält dadurch ein großes Interesse, daß die Tuberkulose sich nicht auf Hals- und Mesenterialdrüsen beschränkte, wie in den von den Tierärzten Rasmussen und Henriksen beobachteten Fällen, sondern sich auf die inneren Organe erstreckte und ein Leiden hervorrief, das, falls man das Ferkel am Leben gelassen hätte, den Tod verursacht haben würde.

Am 6. Oktober 1912 empfing das Laboratorium von Tierarzt Nielsen, Sorö auf Seeland, eine Schweinelunge, die fast in ihrer ganzen Ausdehnung der Sitz einer frischen grauen Pneumonie, ohne Spur von Verkäsung, war. Die gleichzeitig eingesandte Milz war ein wenig geschwollen. Es wurde mitgeteilt, daß das Schwein an Tuberkulose der Halsdrüsen gelitten hatte.

Die mikroskopische Untersuchung ergab im Abschabsel von den Lungen Tuberkelbazillen in ungeheuer großer Anzahl. In einem Präparat aus der Milz wurden einzelne Tuberkelbazillen nachgewiesen.

Mit Emulsion des Lungengewebes wurden am 6. Oktober 1912 geimpft:

1. 2 Hühner intravenös,
2. 1 Kaninchen intravenös, 1 Kaninchen subkutan.
3. 2 Meerschweinchen subkutan.

1. Die Hühner starben nach 25 und 27 Tagen an akuter Tuberkulose. Leber und Milz waren sehr bedeutend vergrößert, aber ohne Knotenbildung. Im Abschabsel Tuberkelbazillen in ungeheuer großer Anzahl. In den Lungen keine Tuberkulose.



Es wurden zwei andere Hühner mit einer geringen Menge Milzemulsion von dem zuerst getöteten Huhn intravenös geimpft. Diese starben 21 und 32 Tage darauf an akuter Tuberkulose.

2. Das intravenös geimpfte Kaninchen starb nach 21 Tagen. Die Sektion ergab bedeutende Milzgeschwulst. Im Ausstrichpräparat der Milz massenhaft Tuberkelbazillen. Die Lungen etwas emphysematös; dagegen keine makroskopische Lungentuberkulose. Kultur von der Milz wurde angelegt; diese wuchs wie typische Geflügeltuberkulose.

Das subkutan geimpfte Kaninchen wurde nach 82 Tagen getötet. Nach der Verimpfung enorme Ulzeration an der Impfstelle, die jedoch allmählich abheilte und, als das Kaninchen getötet wurde, ganz geheilt war. Die Sektion ergab keine Spur von Tuberkulose, weder in den regionären Lymphdrüsen, noch in den inneren Organen.

3. Die zwei subkutan geimpften Meerschweinchen wurden nach 82 Tagen getötet. Sie waren in gutem Nährzustand. Bei dem einen fand sich an der Impfstelle ein unbedeutender Eiterherd, an beiden stecknadelkopfgroße Eiterherde in den Inguinaldrüsen. Sonst keine Tuberkulose.

Was ein Vorkommen von Tuberkulose in dem Bestande des betreffenden Hofes betrifft, so ließ sich unter den Hühnern keine Tuberkulose feststellen, indem der Besitzer in Abrede stellte, daß sie krank gewesen; dagegen ist der Rinderbestand tuberkulös.

Die Ergebnisse der Impfungen haben indessen dargetan, daß die Pneumonie des Ferkels von Tuberkelbazillen herrührte, die alle diejenigen Eigenschaften besaßen, die man für den Geflügeltuberkelbazillus als charakteristisch betrachtet, und daß es sich um keine Mischinfektion handelte, weder mit Rinder- noch mit Menschentuberkelbazillen, da die Meerschweinchen in dem Falle tuberkulös geworden wären.

Es wurden zwei Ferkel, die zuvor die Tuberkulinprobe bestanden hatten, mit Organen der toten Hühner gefüttert.

Am 20. Dezember (7 Wochen nach der ersten Fütterung) wurden die Ferkel einer intrakutanen Tuberkulinprobe unterzogen. Sie wurden am rechten Ohr mit $^{1}/_{10}$ ccm konzentriertem Geflügeltuberkulin und am linken Ohr mit einem entsprechenden Quantum gewöhnlichen Tuberkulins geimpft.



Die Impfung ergab deutliche Reaktion an beiden Ohren: namentlich am rechten war die Reaktion außerordentlich stark ausgesprochen; die Anschwellung erstreckte sich fast auf das ganze Ohr. Die Geflügeltuberkelbazillenreaktion war also in beiden Fällen stärker als die des gewöhnlichen Tuberkulins, und es ist somit wahrscheinlich, daß es schon, während die tuberkulösen Schweine noch am Leben sind, möglich sein wird, zu erkennen, ob Infektion durch Geflügel- oder Säugetiertuberkelbazillen vorliegt. Beide Ferkel leben noch.

Wie aus diesen Untersuchungen erhellt, spielt die Hühnertuberkulose in Dänemark eine Rolle als Ursache eines Teils der Schweinetuberkulose. Gewöhnlich werden die Geflügeltuberkelbazillen nur lokale Tuberkulose der Drüsen des Verdauungskanals hervorrufen; in keinem der von Rasmussen und Henriksen beobachteten 163 Fälle hatte die Tuberkulose sich weiter ausgebreitet. Meistens handelt es sich um verhältnismäßig unbedeutende Prozesse, die das Gedeihen der Tiere in keiner Beziehung beeinträchtigt haben.

Die Krankheit scheint gewöhnlich in den betreffenden Beständen eine große Verbreitung zu haben, indem in den hier angeführten zwei Fällen 33 und 66 % der lebenden Schweine ergriffen waren. In dem ersten Bestande waren im Kulminationsjahre der Krankheit von 151 an die Schlachterei gelieferten Schweinen 84 Stück von der Tuberkulose befallen.

Ein bedeutendes wirtschaftliches Interesse erhält die Krankheit durch die dänischen Exportbestimmungen, indem kein Schwein bei der geringsten Spur von Tuberkulose nach England exportiert werden darf. Dies bedeutet einen beträchtlichen Verlust für den Besitzer, in Faaborg nach Tierarzt Rasmussens Angabe 6—10 Kronen (d. h. etwa 7—11 Mark) auf das Ferkel, außerdem auch einen Verlust für die Schlächterei.

Ein wie großer Teil der Schweinetuberkulose in Dänemark von einer Infektion durch Hühner herrührt, läßt sich zurzeit nicht ermitteln, da darüber keine größeren Untersuchungsreihen vorliegen. Die Verhältnisse werden wahrscheinlich in den verschiedenen Gebieten des Landes recht verschieden sein. Es ist ja gegeben, daß die Geflügeltuberkulose in der Beziehung eine recht untergeordnete Rolle spielt im Vergleich mit der Rinder-

tuberkulose; da erstere aber ziemlich verbreitet ist und Geflügel und Schweine an manchen Orten in recht innigem Verkehr leben, darf man vielleicht annehmen, daß man wenigstens in gewissen Gegenden von Dänemark ähnliche Verhältnisse antreffen wird, wie die englische Tuberkulosekommission sie in England vorfand, d. h. daß etwa 10 % der Schweinetuberkulose von Infektion durch Hühner herrührt.

Mag nun die Geflügeltuberkulose hier eine größere oder kleinere Rolle spielen, jedenfalls ist es von Bedeutung, darüber im klaren zu sein, daß die Tuberkulose des Schweines von Geflügeltuberkulose herrühren kann, so daß man gegebenenfalls auf den Hühnerbestand zu achten hat.

[Aus dem Laboratorium für vergleichende Pathologie der Reichs-Universität zu Leiden [Direktor: Prof. Dr. D. A. de Jong].

Die Fleischfütterung an Mäuse bei Fleischvergiftung.

Von

Dr. J. Roos,
Assistent.

(Eingegangen am 3. Februar 1913.)

Zur Beantwortung der Frage, welchen Wert die Mäusefütterung für das Auffinden von Fleischvergiftungsbakterien[1]) in verdächtigem Material besitzt, wurden folgende Untersuchungen angestellt.

Es wurden zu den Fütterungen weiße Mäuse verwendet, welche sich in gutem Nährzustande befanden; sie wogen durchschnittlich 20 Gramm und waren nie zu anderweitigen Versuchen benutzt worden. Sie wurden in zylindrischen gläsernen Gefäßen gehalten, welche vorher gereinigt und desinfiziert und mit einer Schicht Torfmull versehen wurden. Sowohl vor wie nach der Fleischfütterung wurden die Tiere zwei Wochen beobachtet. Die Sektion der gestorbenen Mäuse fand innerhalb einiger Stunden nach dem Tode statt. Zur bakteriologischen Untersuchung wurden aus Leber, Milz, Niere und aus dem Blute des rechten Herzens Kulturen angelegt.

A. Untersuchungen über den Einfluß der Fütterung von weißen Mäusen mit Fleisch, das für menschlichen Gebrauch bestimmt war.

Serie I.

a) Fütterungsmaterial und Fütterungsmethode.

Das in dieser Serie verfütterte Fleisch war ohne besondere Vorsorge aus einem Fleischladen bezogen. Dies war für den be-

[1]) Wenn hier die Rede ist von „Fleischvergiftungsbakterien“, so sind damit die Bakterien mit den kulturellen Merkmalen des Bacillus enteritidis Gärtner gemeint.



absichtigten Zweck das am meisten rationelle. Es stammte von Rindern, welche im Schlachthofe in Leiden geschlachtet und tauglich befunden waren. Mehr als vier Tage waren seit der Schlachtung nicht verstrichen. Diesem Fleische wurden steril die gewünschten Quantitäten entnommen und, für jede Gruppe zusammen, in einer sterilen Porzellanschale entweder mit Brot zu einer Mischung verarbeitet oder sogleich nach Zerkleinerung unter die Tiere jeder Gruppe verteilt. Wenn es noch vollkommen frisch aussah, wurde das übriggebliebene Fleisch im Eisschrank bis zum folgenden Tage aufgehoben. Länger als zwei Tage habe ich nie Fleisch von demselben Stück verwendet.

Um so genau wie nur irgend möglich die Wirkung der Fleischnahrung bei weißen Mäusen kennen zu lernen, wurde das Fleisch in verschiedener Menge verfüttert. Es wurde mit aufgeweichtem Brot in dem unten angegebenen Verhältnis vermischt. Im ganzen wurden 35 Mäuse, welche zu Gruppen von je 5 vereinigt waren, 14 Tage hintereinander gefüttert, und zwar mit 10 Gramm Mischung pro Tag.

Die siebente Gruppe diente zur Kontrolle, um festzustellen, inwiefern die bei den anderen Gruppen erhaltenen Resultate wirklich dem Einfluß der veränderten Ernährung zuzuschreiben waren.

b) Ergebnisse der Fütterungsversuche.

Gruppe 1. (1 Gramm Fleisch und 9 Gramm Brot.)

Vier Mäuse dieser Gruppe vertrugen die veränderte Nahrung ohne jeden Nachteil. Sie behielten ihr gesundes Aussehen, hatten bei jeder Fütterung ihre vorige Ration verzehrt und wurden nach der Beobachtung als gesund entlassen.

Eine aber (Nr. 3) zeigte schon am zweiten Tage der Fütterung Krankheitserscheinungen, fraß nicht mehr, saß zusammengekauert mit verklebten Augenlidern, und am folgenden Tage starb sie unter Diarrhoeerscheinungen.

Bei der Sektion wurde in der Bauchhöhle ein serohämorrhagisches Exsudat gefunden, während die Därme stark aufgetrieben waren, und eine dünnflüssige Masse nebst Gasen zum Inhalt hatten. Die anderen Organe zeigten nichts Pathologisches.

Die Ausstrichpräparate, welche von Leber, Milz, Nieren und Inhalt des rechten Herzventrikels angefertigt wurden, wiesen ovoide Bazillen in sparsamer Menge auf.



Die aus den Organen angelegten Kulturen gingen alle auf; bei näherer Untersuchung ergaben sie das Bacterium coli commune. Auch aus der Peritonealflüssigkeit wurde dieser Mikroorganismus gezüchtet.

Gruppe 2. (2 Gramm Fleisch und 8 Gramm Brot.)

Alle Exemplare vertrugen die Nahrung, ohne die mindesten Krankheitserscheinungen zu zeigen. Maus Nr. 6 ließ wohl ein einziges Mal einen Teil ihres Futters stehen, fing aber sogleich wieder zu fressen an, als das frische Futter vorgelegt wurde.

Gruppe 3. (4 Gramm Fleisch und 6 Gramm Brot.)

Von der dritten Gruppe starb eine Maus schon einen Tag, bevor die Fütterung anfing. Sie wurde durch eine andere ersetzt, welche schon 14 Tage beobachtet war. Als einziger pathologischer Befund wurde bei der Sektion ein Hautleiden gefunden. Präparate und Kulturen aus den Organen angefertigt, hatten ein negatives Resultat.

Alle weiteren Mäuse blieben gesund. Das Futter wurde regelmäßig aufgenommen.

Gruppe 4. (6 Gramm Fleisch und 4 Gramm Brot.)

Vier Mäuse verspürten hier keinen nachteiligen Einfluß von dem Fütterungsexperiment. Eine derselben bekam während des Versuchs Junge und blieb auch später bei der Fleischnahrung gesund. Maus Nr. 16 dagegen ging einen Tag nach Beendigung der Fütterung zugrunde. Auffallende Krankheitserscheinungen waren nicht wahrgenommen worden.

Bei der Obduktion, welche gleich nach dem Tode stattfand, wurde eine Gefäßinjektion des Darmes gefunden; der Darminhalt war normal. Die Deckglaspräparate gaben negatives Resultat. In der aus der Milz angelegten Kultur war nach 24 Stunden eine Kolonie gewachsen, während aus dem Herzblute auf Agar 9 Kolonien gezüchtet wurden. Sie erwiesen sich als Bacterium coli commune.

Gruppe 5. (8 Gramm Fleisch und 2 Gramm Brot.)

Auch von der fünften Gruppe blieben vier Mäuse während des Versuches gesund. Immer waren bei der Fütterung die Töpfchen leer, und mit Begierde wurde das neugereichte Futter gefressen. Maus Nr. 21 ging am achten Tage der Fütterung ein. Auch hier fehlten, ebenso wie bei Maus Nr. 16 der vorigen Gruppe, auffallende Krankheitssymptomen.



Bei der Sektion waren die Därme und das Peritoneum leicht injiziert; übrigens nichts Pathologisches.

Sowohl die Kulturen wie auch die Präparate der Organe und des Herzblutes zeigten, daß diese steril waren.

Gruppe 6. (10 Gramm Fleisch.)

Ausschließliche Fleischnahrung erwies sich als gesundheitsschädlich bei 4 Mäusen, welche während der Fleischfütterung zugrunde gingen. Nur Maus Nr. 26 blieb gesund, die vier anderen starben ungefähr zur gleichen Zeit, nachdem die Fleischfütterung eine Woche gedauert hatte.

Maus Nr. 27 starb am achten, Maus Nr. 28 am sechsten, Maus Nr. 29 ebenso am sechsten und Maus Nr. 30 am siebenten Tage. Wohl hatten sie die letzten vier Tage ihre Ration teilweise stehen lassen und sahen nicht gut aus, indem ihre Haare sich sträubten, Krankheitserscheinungen hatte aber nur Maus Nr. 27 gezeigt. Sie hatte am Tage vor dem Tode eine Konjunktivitis mit verklebten Augenlidern und Diarrhöe. Sie wies bei der Sektion eine Darmentzündung auf; vornehmlich die dünnen Därme waren aufgetrieben und zeigten Gefäßinjektion; Leber, Milz und Nieren ließen keine Abweichungen wahrnehmen.

Die Mäuse 28, 29 und 30 dagegen wiesen neben der Injektion von Därmen und Peritoneum Schwellung von Milz, Leber und Nieren auf; die Milz war dunkelgefärbt und von weicher Konsistenz. Bei Nr. 28 und Nr. 29 waren die Leistendrüsen geschwollen.

Die bakteriologische Untersuchung ergab bei allen vier Tieren ein negatives Resultat.

Gruppe 7 (Kontrollgruppe).

Daß die Anwesenheit einer Kontrollgruppe von großem Nutzen ist, um die Resultate der Versuche auf ihren Wert prüfen zu können, ergibt sich aus dem Umstande, daß auch von dieser Gruppe eine Maus einige Tage nach dem Anfang des Fütterungsversuchs starb. Zwei Tage lang verweigerte sie die Nahrung, saß zusammengekauert mit verklebten Augenlidern, und bald trat Diarrhoe ein.

Bei der Sektion waren die Därme entzündet und durch Gase aufgetrieben; der Inhalt war dünnschleimig. Die anderen Organe sahen normal aus.

Weder durch die Präparate noch durch die Kulturen konnte ein Mikroorganismus nachgewiesen werden.

c) Übersicht der Resultate.

Betrachten wir die Ergebnisse bei den verschiedenen Gruppen, so ist zuerst zu bemerken, daß gesunde Mäuse eine Nahrung, welche Fleisch enthält, aufnehmen, ohne daß besondere Maßregeln, außer 24stündigem Fasten, notwendig sind. Und zweitens ergibt sich, daß Fleisch für Mäuse kein Nahrungsmittel ist, das man in beliebigem Quantum statt des Brotes ohne Nachteil für die Gesundheit der Tiere verabreichen kann. Mehrere Tiere dieser Serie konnten die veränderte Ernährung nicht vertragen. Sie zeigten ein krankhaftes Aussehen und starben nach einigen Tagen, bisweilen unter Erscheinungen von Diarrhoe.

Die höchste Prozentzahl von Sterbefällen wurde erreicht in der sechsten Gruppe (4 Fälle), worin ausschließlich Fleisch gefüttert wurde, während die fünfte Gruppe, wo nur ein Fünftel an Fleisch weniger gefüttert wurde, eine bemerkenswert kleinere Sterbeziffer zeigte (1 Fall). Die vierte Gruppe ergab das nämliche Resultat wie die fünfte.

In der zweiten und dritten Gruppe dagegen blieben alle Tiere gesund: 2 und 4 g Fleisch täglich wurden ohne Nachteil vertragen. Dagegen ging in Gruppe 1, wo nur ein Zehntel der Brotmenge durch Fleisch ersetzt wurde, eine Maus zugrunde, zwei Tage, nachdem die Diät den Anfang genommen hatte. Schon nach einem Tage hatte das Tier morgens eine Diarrhoe und verweigerte weitere Nahrung; es sah krank aus. Ob diese Krankheitserscheinungen demnach dem Fleisch in der Menge von 1 g zugeschrieben werden dürfen, die verabreicht worden war, ist sehr zu bezweifeln. Vielmehr liegt es auf der Hand, die serohämorrhagische Peritonitis, welche bei der Sektion wahrgenommen wurde, auf eine Ursache außerhalb der Fütterung zurückzuführen. Bei keiner der anderen gestorbenen Mäuse trat der Tod so bald ein. Als bestimmt darf wohl angenommen werden, daß die drei ersten Gruppen im Gegensatz zu den drei folgenden keinen Nachteil von der Nahrung verspürten.

Nebst der Todeszahl der Mäuse zeigt der Zeitpunkt, in welchem bei den Gruppen 4, 5 und 6 der Tod eintrat, daß die gesundheitsschädliche Wirkung Hand in Hand mit der Menge verabreichten Fleisches geht.

Ging die Maus in der vierten Gruppe einen Tag nach Beendigung der Fütterung ein, und hatte sie den ganzen Versuch augen-

scheinlich ohne nachteilige Folgen durchgemacht, so trat in der fünften und sechsten Gruppe der Tod schon während des Experiments ein, und bei den Nummern 21, 28, 29 und 30, welche 8 und 10 g Fleisch bekamen, war neben den Därmen auch das Peritoneum, und bei den drei letzten auch die inneren Organe in das Krankheitsbild einbezogen. Bei Maus Nr. 16 (6 g Fleisch) wurde nur eine Injektion der Darmgefäße wahrgenommen; der Darminhalt war normal.

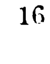
Der bakteriologische Befund bei den verschiedenen Gruppen befand sich größtenteils mit den Veränderungen in Übereinstimmung. Maus Nr. 16 von Gruppe 4 lieferte ein Bact. coli commune, welches zwar nicht in großer Menge, aber doch in der Zirkulation angetroffen wurde. Dagegen gelang es weder aus dem Kadaver bei Gruppe 5, noch aus einer der gestorbenen Mäuse von Gruppe 6 ein Bakterium zu züchten. Wahrscheinlich trat bei den Mäusen, welche in Gruppe 5 und 6 starben, der Tod zu rasch ein, so daß den Kolibakterien des Darmes keine Zeit gelassen wurde, in die Zirkulation überzutreten. Das Fleisch, in großer Menge verabreicht, rief eine so heftige Reaktion hervor, daß auch andere Organe Änderungen aufwiesen, und der Tod früh eintrat. Bei Maus Nr. 16 aber war der Krankheitsprozeß weniger intensiv, wie es sich auch bei der Sektion zeigte.

Es ist nicht wahrscheinlich, daß der aus Maus Nr. 16 isolierte Kolistamm aus dem Fleisch herrührte. Wäre dies doch der Fall gewesen, so hätte die Aufnahme einer größeren Menge desselben Fleisches durch die anderen Mäuse dies bestätigen müssen.

d) Schlußfolgerungen.

Aus diesen Versuchen läßt sich folgendes schließen:

1. Ausschließliche Ernährung mit Fleisch von gesunden Tieren und von frischer Beschaffenheit, das von Menschen ohne Nachteil genossen wird, ist für Mäuse sehr gesundheitsschädlich; die meisten gehen daran unter Enteritiserscheinungen zugrunde.
2. Ersetzt man $^4/_5$ oder $^3/_5$ der gewohnten Brotration durch Fleisch, so vertragen die Mäuse auch diese Mischung nicht ohne schädliche Folgen; einige sterben infolge dieser Nahrung.





3. Eine Mischung von 4 g Fleisch und 6 g Brot als tägliche Nahrung wird ohne Gesundheitsstörung vertragen.
4. Kleinere Fleischmengen wirken ebensowenig schädlich.
5. Bei Verabreichung von relativ großen Fleischrationen (8 und 10 g pro die) treten die Sterbefälle mit ziemlicher Konstanz rascher ein als bei kleineren Rationen. (6 g täglich.)
6. Es gelang kein einziges Mal, aus den Organen der mit großen Rationen gefütterten Tiere einen Mikroorganismus zu isolieren. In jenen der mit $^3/_5$ Fleisch gefütterten wurde Bacterium coli commune gefunden.

Serie II.

a) Fütterungsmaterial und Fütterungsmethode.

Das gefütterte Fleisch stimmte in jeder Hinsicht überein mit dem in Serie I verwendeten. Es wurde, im Verhältnis 2 : 3 mit Brot gemischt, fünf Tage hintereinander an zehn Mäuse, welche sich bei der Beobachtung als gesund erwiesen hatten, als Futter gegeben.

Die Fütterungszeit wurde hier auf fünf Tage festgesetzt, weil nur die praktische Seite berücksichtigt werden sollte, und in der Praxis der Fleischuntersuchung eine längere Fütterungszeit meistens nicht in Betracht kommt.

Daneben wurden wieder fünf Kontrollmäuse gehalten.

b) Ergebnisse der Fütterungsversuche.

Die mit dieser Mischung gefütterten Mäuse blieben alle gesund, zeigten weder während noch nach der Fütterung die geringsten Erscheinungen von Unwohlsein, nahmen das gegebene Futter gierig auf, und wurden nach der Beobachtungszeit gesund entlassen. Ebenso blieben die Kontrollmäuse gesund.

c) Schlußfolgerung.

Aus diesen Versuchen läßt sich schließen, daß eine Mischung von $^2/_5$ frischem Fleisch und $^3/_5$ Brot von weißen Mäusen ohne jeden Nachteil vertragen wird. Natürlich ist, wie groß man die Zahl der gefütterten Tiere auch nimmt, die Möglichkeit nie ausgeschlossen, daß diese Untersuchungen nur Mäuse betreffen, welche in ihrem Darme kleine Enteritisbazillen enthalten; aber bei den

15 Mäusen, welche im ganzen mit dieser Fleisch-Brotmischung gefüttert wurden, trat kein einziges Mal auch nur die geringste Gesundheitsstörung auf.

Gesundes frisches Fleisch, in dieser Weise verfüttert, ist also an und für sich unschädlich, eine Tatsache, für den Wert des Mäusefütterungsversuches von großer Wichtigkeit.

B. Untersuchungen über den Einfluß der Fütterung mit Fleisch, das von gesunden Tieren herrührt und eine Woche alt ist, auf weiße Mäuse.

Nicht weniger wichtig ist die Frage, wie die Maus beeinflußt wird durch eine Ernährung mit Fleisch, das von gesunden Tieren stammt, in frischem Zustande auch von Menschen ohne schädliche Folgen genossen wurde, jedoch eine Woche lang aufbewahrt worden ist, ohne daß Infektion während dieser Zeit stattfand.

Es kommt doch öfters vor, daß Fleisch von Tieren bakteriologisch untersucht werden muß, die vor geraumer Zeit geschlachtet worden waren. Wenn der Verdacht einer Fleischvergiftung besteht, so sind seit der Schlachtung meist mehrere Tage verflossen. Es versteht sich, daß das zu untersuchende Fleisch dann oft sein frisches Aussehen schon verloren hat und sogar Fäulnis eingetreten ist. Die Eigenschaften solchen Materials sind ganz anders als jene des frischen Fleisches. Durch die Aufbewahrung, namentlich in der warmen Jahreszeit, hat eine Anreicherung der Bakterien stattgefunden, welche bei und nach dem Schlachten, eventuell intra vitam, in das Gewebe eingewandert sind. Und die auf der Oberfläche sich befindenden Mikroben finden dabei Gelegenheit, das Fleisch zu durchwachsen. Durch diesen Bakterienreichtum kommen auch chemische Veränderungen zustande. Außerdem hat während der längeren Aufbewahrung die Infektion mit mancherlei Bakterien aus der Außenwelt diesen Bakterienreichtum erhöht.

Ich wollte also zu erfahren versuchen, wie die Maus durch die Fütterung mit einem Material beeinflußt wird, das nur insoweit von dem hier beabsichtigten abwich, daß es nicht späterer Infektion von außen ausgesetzt worden war.

Serie III.

a) Fütterungsmaterial und Fütterungsmethode.

Das Fleisch, das hier verfüttert wurde, wurde frisch in einem Laden gekauft. Im Laboratorium wurde es eine Woche lang bei Zimmertemperatur unter einer Glasglocke aufbewahrt, und nach



dieser Zeit zeigte es, teilweise durch den Umstand, daß diese Versuche in einem warmen Frühling vorgenommen wurden, deutliche Veränderungen. Bisweilen war es mit einer zähen Schleimschicht bedeckt und hatte eine grünbraune Farbe; bisweilen waren nur hier und da auf der Oberfläche Pilze wahrzunehmen. Auf Durchschnitt sah es dunkelrot bis braun aus, mit hier und da einem Stich ins Grüne und Graue. Es verbreitete einen durchdringenden faulen Geruch, nicht sauer und nicht süß.

Sechs Gruppen, jede von fünf Mäusen, wurden, in diesen Versuchen mit den nämlichen Fleisch- und Brotmengen wie in Serie I gefüttert. Das 24stündige Fasten war bisweilen nicht hinreichend, um die Tiere am ersten Tage zum Fressen zu bringen. Es schien, als ob der Geruch des Fleisches sie davon zurückhielt. Bald ging es aber gut, und manchmal wurde das Brot im Futtertöpfchen zurückgelassen, während das Fleisch verzehrt wurde. Die Fütterung dauerte wieder 14 Tage.

Eine siebente Gruppe diente zur Kontrolle.

b) Ergebnisse der Fütterungsversuche.

Gruppe 1 (1 g Fleisch und 9 g Brot).

Vier Mäuse vertrugen die Fütterung ohne Nachteil.

Eine Maus (Nr. 5) war am Ende der Fütterung noch gesund, starb aber sieben Tage später; während eines Tages hatte sie an Diarrhoe gelitten.

Bei der Sektion waren die Därme sehr aufgetrieben durch Gase, die Fäulnis war eingetreten, obgleich nur vier Stunden seit dem Tode verflossen waren. Leber, Milz und Nieren waren dunkel gefärbt, von weicher Konsistenz und einigermaßen geschwollen, aber nicht stark. Die Lungen waren blaß. Die Achseldrüsen wiesen Schwellung auf.

In den Deckglaspräparaten wurden keine Bakterien gefunden. Die angelegten Kulturen blieben steril.

Gruppe 2 (2 g Fleisch und 8 g Brot).

Die ganze Gruppe blieb den ganzen Versuch hindurch, wie auch bei der späteren Beobachtung, gesund.

Gruppe 3 (4 g Fleisch und 6 g Brot).

Zwei Tiere dieser Gruppe waren am Ende des Versuches gesund. Die drei anderen gingen unter der ungewohnten Ernährung zugrunde.



Maus Nr. 11 verweigerte schon am zweiten Tage alles Futter; dann erholte sie sich wieder, ging aber am zehnten Tag der Diät ohne auffallende Erscheinungen ein.

Die Därme sahen bei der Sektion normal aus; ihr Inhalt war normal fest. Die Milz dagegen fiel bei der Öffnung der Bauchhöhle sogleich auf; sie war sehr stark geschwollen und reichte von der linken Seite ventral bis zur Medianlinie. Ihre Ränder waren abgerundet; die Farbe war dunkel, ihre Pulpa weich. Auch die Leber war geschwollen. Die Lungen waren sehr anämisch.

Deckglaspräparate, aus den inneren Organen angefertigt, zeigten Kurzstäbchen in großer Menge.

Alle vier angelegten Kulturen zeigten nach 24 Stunden Wachstum. Der gezüchtete Mikroorganismus erwies sich als ein kurzes Stäbchen mit abgerundeten Enden. Es zeigte starke Eigenbewegung durch mehrere Zilien, welche sich nach der Pepplerschen Methode gut färbten. Die weiteren Eigenschaften dieses Bazillus sind folgende:

Mit Löfflers Methylenblaulösung färbte er sich gleichmäßig, mit etwas stärkerer Färbeaufnahme an den beiden Polen. Nach Gram färbte er sich nicht.

Auf Agar wie auf Glyzerin-Agar wuchs der Bazillus leicht, und bildete nach 24 Stunden scharf abgegrenzte, runde, prominierende Kolonien von grauweißer Farbe. Bisweilen war das Zentrum jener Kolonien etwas eingezogen. Nach Konfluenz der Kolonien entstand ein dichter, glänzender Belag. Das Kondenswasser war getrübt. Auf Serum war die Farbe weißlich. Hier wuchs er ebensogut wie auf Agar. Bouillon wurde leicht getrübt und an der Oberfläche wurde ein sehr dünnes Häutchen gebildet; das letztere war schon nach dem zweiten Tage wahrzunehmen und nach dem vierten sehr deutlich; bei längerer Züchtung entstand ein graues Sediment. Auf Kartoffel wuchs das Stäbchen vortrefflich und bildete hier einen fettglänzenden Belag von gelbgrauer Farbe. Das Oberflächenwachstum auf Gelatine stimmte ganz mit jenem auf Agar überein. Die Gelatine wurde nicht verflüssigt. Die Stichkultur in Gelatine hatte Fadenform, während sich nach einiger Zeit ein Belag über die Gelatineoberfläche ausbreitete. Milch blieb in den ersten Tagen nach der Einsaat unverändert. Gerinnung trat nicht auf, aber nach dem siebenten Tage nahm sie eine gelbliche Färbung an und wurde transparent. Nach 14 Tagen hatte sich eine buttergelbe obere Schicht

gebildet, während die darunter anwesende Flüssigkeit durchsichtig, farblos und von sirupartiger Beschaffenheit wurde. Diese Trennung in zwei Schichten fing schon nach einer Woche an. Die Reaktion war alkalisch. Nach einem Monat war nur noch eine transparente buttergelbe, ölige Flüssigkeit im Röhrchen zurückgeblieben. Indol wurde nicht gebildet. Um diese Tatsache nachzuweisen, wurden 10 Röhrchen Peptonkochsalzlösung angefertigt, von welchen jeden Tag eins auf Indol untersucht wurde. In dem Röhrchen, das einen Monat im Brutschrank bei 37° gehalten war, konnte keine Spur Indol nachgewiesen werden. Die Flüssigkeit war homogen getrübt mit etwas Sediment und einem dünnen Häutchen an der Oberfläche. Traubenzucker wurde unter reichlicher Gasbildung vergoren. In Milchzucker trat keine Gasbildung auf. Die Untersuchung auf Gasbildung wurde vorgenommen in Gärungsröhrchen mit Peptonkochsalzlösung, in der 2 % der Zuckerarten aufgelöst wurden. Die milchzuckerhaltigen Agarnährboden wiesen eine geringe Gasbildung auf, wahrscheinlich durch die Anwesenheit von Dextrose aus dem Fleische. Die Lackmusmolke von Petruschky wurde in den ersten Tagen rot gefärbt. Am dritten Tage wandelte sich diese Farbe aber in blau um, das während der folgenden Tage intensiver wurde. Die Molke wurde gleichmäßig getrübt, und am dritten Tag bildete sich an der Oberfläche ein sehr dünnes, dunkelblau gefärbtes Häutchen. Löfflers Malachitgrün-Milchzucker-Traubenzuckerlösung (Lösung I) wurde durch den Bazillus verändert. Es bildete sich ein hellgrün gefärbter Niederschlag, der sich ungleichmäßig am Glasröhrchen festsetzte und von poröser Beschaffenheit war infolge der Gasbläschen, welche er enthielt. Nach 2 × 24 Stunden war diese Verwandlung sehr deutlich; nach 24 Stunden war sie schon wahrnehmbar. Löfflers Malachitgrün-Milchzuckerlösung (Lösung II) verlor ihre frischgrüne Farbe und wurde schmutziggelb. Sie blieb durchsichtig; ein Sediment bildete sich nicht. Oldekops Neutralrotagar wurde umgewandelt in eine gelb-rote, fluoreszierende Masse von hellflüssiger Beschaffenheit. In Gelatineplatten waren weder die oberflächlich noch die tiefer gelegenen Kolonie von jenen von Bacterium coli zu unterscheiden. Auf Conradi-Drigalski-Platten hatten die Kolonien eine blaue Farbe, welche auch auf die Umgebung überging.

Auf Grund seiner bakteriologischen Merkmale gehört dieses Bakterium somit in die Enteritisgruppe.



Durch ein Paratyphus-B-Serum in einer Verdünnung 1 : 800 wurde die Kultur nach vier Stunden agglutiniert. Der Serumtiter war 1 : 1000.

Maus Nr. 12 nahm schon am vierten Tage der Fütterung kein Futter mehr auf; dies hielt einige Tage hindurch an, wonach das Tier sich wieder frisch zeigte. Einige Tage nach der Diät zeigte es aber ein krankes Aussehen, saß zusammengekauert mit struppigen Haaren und verklebten Augenlidern und ging sechs Tage nach der Fütterung ein.

Bei der Obduktion waren die Därme stark durch Gase aufgetrieben. Milz und Leber waren dunkel gefärbt, geschwollen und weich. Die Lungen sahen normal aus.

Präparate und Kulturen ergaben ein negatives Resultat.

Maus Nr. 14 ging ebenfalls ein. Am letzten Tage der Fütterung starb sie ohne auffallende Krankheitssymptome.

Milz und Leber waren stark geschwollen, dunkel und weich. Die Lungen waren blaß. Die Darmveränderungen waren nur gering.

In den Präparaten und in den Kulturen wurden ovale Bazillen gefunden, welche in ihren Eigenschaften vollkommen mit dem aus Maus Nr. 11 isolierten Bazillus übereinstimmten. Auch wurden sie durch dieselbe Serumverdünnung agglutiniert.

Gruppe 4 (6 g Fleisch und 4 g Brot).

Zwei Mäuse überlebten den Versuch, drei gingen zugrunde, alle drei unter Erscheinungen von Diarrhoe. Zwei starben vier Tage nach der Fütterung, nachdem sie einen Tag krank gewesen waren. Die dritte starb sieben Tage nach der Fütterung; sie hatte öfter ihr Futter verweigert.

Der Sektionsbefund war bei allen drei ziemlich gleich; gefunden wurde ein durch Gase sehr stark aufgetriebener Darm, welcher eine dünnflüssige Futtermasse enthielt. Die Darmwand war injiziert. Milz und Leber waren geschwollen, dunkel und weich. Nieren und Lungen waren blaß.

Aus allen drei Kadavern wurde Bacterium coli commune gezüchtet.

Gruppe 5 (8 g Fleisch und 2 g Brot).

Nur ein Exemplar dieser Gruppe vertrug die Nahrung.

Maus Nr. 21 starb am siebenten, Maus Nr. 23 am sechsten Tage der Fütterung. Beide zeigten bei der Sektion einen mit

dünner Masse gefüllten Darm sowie eine geschwollene Leber und Milz von dunkler Farbe. Die Lungen waren bei beiden anämisch.

Die Deckglaspräparate von Maus Nr. 21 wiesen kurze Bazillen auf wie auch die Kulturen. Sie waren lebhaft eigenbeweglich und gramnegativ. Auf Agar bildeten sie einen feuchtglänzenden, grauen Überzug. Gelatine wurde schon in 24 Stunden verflüssigt. Die Umgebung der verflüssigten Stellen wie auch jene des Gelatinestiches zeigte eine leicht-grüne Fluoreszenz. Milch war in 24 Stunden geronnen. In den Zuckerarten wurde kein Gas gebildet. Indolbildung fehlte ebenfalls. Die Lackmusmolke nahm eine rote Färbung an. Sporenbildung bestand nicht. Der beschriebene Bazillus ist also Bacillus pyocyaneus.

Maus Nr. 23 ließ in den Deckglaspräparaten von Nieren und Leber Kokken nachweisen, in jenen der Milz Kurzstäbchen, welcher Befund mit dem kulturellen übereinstimmte. Im Herzblut wurden keine Mikroorganismen gefunden. Die Kokken erwiesen sich als Staphylococcus aureus. Die Bazillen aus der Milz verflüssigten die Gelatine nach 24 Stunden. Sie waren identisch mit jenen aus Maus 21.

Maus Nr. 24 ging am letzten Tage der Fütterung zugrunde. Auch hier waren die Bauchorgane geschwollen und dunkel gefärbt, die Lungen anämisch. Ein gleiches war der Fall bei Maus Nr. 25, welche am 11. Tage der Fütterung zugrunde ging.

Aus den zwei letzten Kadavern wurden keine Kulturen gewonnen.

Gruppe 6 (10 g Fleisch).

Alle Mäuse gingen ein. Bei keiner wurde Diarrhoe oder eine andere Krankheitserscheinung wahrgenommen.

Bei der Sektion waren die inneren Organe geschwollen. Die Darmgefäße zeigten eine Injektion; die Därme waren nicht aufgeblasen. Die Lungen waren anämisch.

Die Präparate wiesen Bazillen von sehr verschiedener Länge auf. Durch das Plattenverfahren ergab sich, daß die Kulturen Bacillus proteus und Bacterium coli commune nebst einem Bazillus enthielten, der sich nicht genau unterbringen läßt. Er war lebhaft beweglich und färbte sich nicht nach Gram. Milch war nicht geronnen, aber nach einigen Tagen etwas aufgehellt. Indolbildung war nicht nachzuweisen. Aus den Zuckerarten wurde kein Gas gebildet. Die Lackmusmolke von Petruschky wurde die

ersten sechs Tage rot gefärbt; danach trat aber eine blaue Umfärbung ein, welche blieb. Gelatine wurde nicht verflüssigt; die Kultur zeigte die gewohnte Fadenform. Fluoreszenz fehlte.

Maus Nr. 27 ging am 12. Tage ein.

Milz und Leber waren geschwollen und dunkel.

Die Kulturen blieben steril.

Die Mäuse Nr. 28, 29 und 30 gingen schon am sechsten Tage der veränderten Ernährung ein.

Alle drei lieferten den nämlichen Sektionsbefund: Leber, Milz und Nieren geschwollen; die zwei erstgenannten dunkel gefärbt; die Lungen waren anämisch.

Aus Maus Nr. 28 wurde Bacterium proteus gezüchtet. Die Kulturen aus den zwei anderen blieben steril.

Gruppe 7 (Kontrollgruppe).

Die Kontrollmäuse blieben gesund.

d) Übersicht der Resultate.

Die Mäuse nahmen diese Nahrung mit einigem Unbehagen auf und sie war für sie durchaus schädlich. Mehr als die Hälfte der mit diesem Fleische in verschiedenen Rationen gefütterten Tiere ging ein, nämlich 16 von 30. Nur eine Gruppe vertrug das Futter ohne schädliche Folgen; es war diejenige, welche $^1/_5$ Fleisch und $^4/_5$ Brot zur Nahrung bekam.

Die meisten Mäuse zeigten schon nach wenigen Tagen ein krankes Aussehen. Die zusammengeklebten Haare verwandelten die weiße Farbe der Tiere in ein schmutziges Gelb um. Diarrhoe wurde ausschließlich wahrgenommen bei Gruppe 1.

Ebenso wie bei der ersten Serie kamen auch hier die meisten Sterbefälle vor in Gruppe 6, welche ausschließlich mit Fleisch gefüttert wurde; alle Tiere gingen hier zugrunde. In Gruppe 5 gingen 4, in Gruppe 4 3 und in Gruppe 3 ebenfalls 3 ein. In der ersten Gruppe wurde nur ein Todesfall wahrgenommen, während die zweite Gruppe das Experiment vertrug. Also eine Sterbeziffer, welche sich mit der Zunahme der gefütterten Fleischration steigerte, Gruppe 2 ausgenommen.

Für die Feststellung einer Beziehung zwischen der Krankheitsdauer und der Zugehörigkeit zu einer der gebildeten Gruppen fehlen Anhaltspunkte. Wohl gibt es aber eine solche Beziehung zwischen diesen beiden und dem bakteriologischen Befund. Gelatineverflüssigende Bakterien wurden nur in den zwei letzten Gruppen auf-



gefunden, und diese Mäuse gingen schon in der ersten Hälfte der Fütterungszeit ein. Übrigens wechselt die Zeit des Todes stark. Einige Tiere starben schon in der ersten Hälfte der Fütterungszeit (Gruppe 6); andere gingen erst zugrunde, nachdem die gewohnte Nahrung wieder verabreicht wurde (Gruppe 1).

Als allgemein vorkommende Abweichung wurde bei der Sektion eine Schwellung der Bauchorgane und eine Anämie der Lungen wahrgenommen. In Gruppe 5 und 6 waren dies die einzigen Erscheinungen. Jene der ersteren Gruppe wiesen meistenteils auch noch Darmveränderungen auf. Ein Unterschied also mit den Mäusen, welche bei der ersten Serie mit frischem Fleisch ernährt wurden: hier wurden die Darmerscheinungen in den höheren Gruppen wahrgenommen.

Mit dem anatomischen Befunde stimmt der bakteriologische überein. Aus den Kadavern der Gruppen 5 und 6 (also ohne Darmerscheinungen) wurde in der Mehrzahl der Fälle entweder nichts oder ein Gelatine verflüssigender Mikroorganismus gezüchtet; aus jener der übrigen Gruppen dagegen wurde dreimal ein Kolibazillus, zweimal eine Enteritisbakterie isoliert. Diese Parallele läßt sich dadurch erklären, daß nur die in großer Menge mit dem Fleisch aufgenommenen, Gelatine verflüssigenden Bakterien in die Zirkulation hineingeraten konnten; in den ersten Gruppen gingen sie im Darme unter und wurden ausgeschieden. Die im Darme sich vorfindenden Kolibakterien konnten nur in die Zirkulation gelangen, nachdem die Nahrung ihren Einfluß im Mäusedarm geltend gemacht hatte, welches nur bei den ersteren Gruppen stattfand. In derselben Weise muß der Befund von Enteritisbazillen bei den Mäusen 11 und 14 erklärt werden. Wären diese Bazillen im gefütterten Fleisch gewesen, so hätten sie erstens, in Anbetracht ihrer hohen Virulenz für Mäuse, bei mehreren Versuchstieren den Tod hervorrufen müssen; das Futter für alle Gruppen wurde in einer Schale bereitet und für jede Gruppe gemeinsam gemengt und hierauf in die Nahrungstöpfchen verteilt. Aber allerdings wären dann doch für eine Fütterungsinfektion jene Mäuse an erster Stelle in Betracht gekommen, welche die größte Menge des Fleisches aufgenommen hatten. Diese hatten auch am meisten Gelatine verflüssigende Bakterien, welche vor der Fütterung kulturell im Fleische nachgewiesen waren, erhalten.

Ich halte also die Mäuse 11 und 14 für Bazillenträger.



e) Schlußfolgerungen.

1. Fleisch, das von gesunden Tieren stammt, aber durch das Aufbewahren während einer Woche in Fäulnis übergegangen ist, ruft den Tod bei allen Mäusen, die es als ausschließliche Nahrung bekommen, hervor.
2. Kleinere Rationen, mit der gewöhnten Nahrung gemischt, sind ebenfalls schädlich.
3. Im allgemeinen tritt der Tod am schnellsten bei den größeren Fleischrationen ein. Konstant ist dieses aber nicht.
4. Einige der mit einer kleinen Fleischmenge gefütterten Tiere wiesen Kolibazillen auf, während aus zwei derselben ein Enteritisbazillus gezüchtet wurde, der für Mäuse virulent war.
5. In jeder Gruppe ist die Sterbezahl größer als in Serie I.
6. Der Tod tritt in jeder Gruppe später ein als in Serie I.

Serie IV.

Das Fleisch stimmte mit dem der vorigen Serie überein, die Außentemperatur während des Aufbewahrens war jedoch bedeutend niedriger.

Es wurde 5 Tage hintereinander, in einem Verhältnis 2 : 3 mit Brot gemischt, zehn Mäusen zur Fütterung gereicht.

Fünf Kontrollmäuse erhielten nur Brot.

Die Tiere vertrugen alle die Fütterung ohne Nachteil.

Hieraus läßt sich schließen, daß Fleisch, das bei niedriger Außentemperatur eine Woche aufbewahrt wurde, in diesem Verhältnis während 5 Tagen ohne schädlichen Erfolg Mäusen verabreicht werden kann.

C. Fütterungsversuche mit einer unschädlichen Fleischration, der Enteritisbazillen zugefügt sind.

Zehn Mäuse wurden 5 Tage nacheinander mit der unschädlichen Fleisch-Brotmischung von Serie II ($^2/_5$ frisches Fleisch, $^3/_5$ Brot), zehn andere mit jener von Serie IV ($^2/_5$ Fleisch, das eine Woche alt ist, und $^3/_5$ Brot), der Enteritisbazillen (Kultur 11) zugefügt wurden, gefüttert. Jede Maus bekam täglich 0,05 ccm einer leicht getrübten Kochsalzsuspension dieser Bazillen.

Fünf Kontrollmäuse behielten Brotfütterung.



Die gefütterten Tiere gingen alle innerhalb 8 Tagen ein. Jene, welche frisches Fleisch aufgenommen hatten, zeigten bei der Sektion eine mehr oder weniger intensive Enteritis; diese fehlte bei den anderen. Bei den ersteren trat der Tod wieder schneller ein als bei denjenigen, welche das aufbewahrte Fleisch erhalten hatten.

Aus allen Kadavern wurde ein Enteritisbazillus isoliert, welcher in 18 von den 20 Fällen agglutinatorisch mit dem gefütterten identisch war. In den zwei übrigen Fällen, in denen er zusammen mit Bacillus coli communis aufgefunden wurde, reichte die Agglutination bis $^2/_5$.

D. Zusammenfassung.

1. *Ausschließliche Fütterung mit frischem Fleisch ist für weiße Mäuse gesundheitsschädlich. Die Mehrzahl der Tiere geht daran zugrunde.*
2. *Eine Fütterung mit einer Mischung von $^2/_5$ frischem Fleisch und $^3/_5$ Brot wird von weißen Mäusen ohne jeden Nachteil vertragen.*
3. *Ausschließliche Ernährung mit Fleisch, das eine Woche alt ist, erweist sich schädlich. Alle Mäuse gehen daran zugrunde.*
4. *Eine Mischung von $^2/_5$ solchen Fleisches und $^3/_5$ Brot wird ohne Nachteil aufgenommen.*
5. *In Fäulnis begriffenes Fleisch schadet der Gesundheit der Mäuse auch dann, wenn es in obengenanntem Verhältnis verabreicht wird.*
6. *Unter gesunden weißen Mäusen kommen Träger von Bazillen aus der Enteritisgruppe vor, welche Bakterien unter Umständen eine Infektion hervorrufen können.*
7. *Weiße Mäuse, gefüttert mit einer unschädlichen Fleischration, der eine geringe Quantität virulenter Enteritisbazillen zugefügt ist, sterben konstant.*
8. *Alle Kadaver ergaben einen Enteritisbazillus.*

Schlußbetrachtung.

Es fragt sich nun, ob die mitgeteilten Resultate genügen, um auf einen positiven Wert des Mäusefütterungsversuches bei der



bakteriologischen Fleischuntersuchung zu schließen, und welche Bedeutung demselben einzuräumen ist.

Dabei ist zuerst hervorzuheben, daß, falls nicht alle Stämme der Enteritisgruppe bei der Fütterung an Mäuse sich als pathogen erweisen, dies doch jedenfalls bei den zahlreichen, in der Literatur der Fleischvergiftung mitgeteilten Fällen von Infektion durch Enteritisbazillen der Fall war. Diese Erfahrungstatsache hat ohne weiteres zur Mäusefütterung als einem Hilfsmittel, um den gesuchten ursächlichen Mikroorganismus zu isolieren, geführt. Sie wurde bis in die neuere Zeit als wertvoll betrachtet und kann nur dann an Wert einbüßen, wenn die Fleischfütterung für sich den Tod der Mäuse herbeiführt, oder, wenn sie den Tod nicht verursacht, doch jedenfalls saprophytischen Enteritisbakterien sehr leicht pathogene Eigenschaften verleiht.

Aus unseren Untersuchungen ist deutlich hervorgegangen, daß die ausschließliche Fleischfütterung wirklich für Mäuse schädlich ist. Und viel schädlicher ist diese Nahrung, wenn das Fleisch nicht mehr frisch, sondern in Fäulnis übergegangen ist.

Daneben ergibt sich jedoch aus unseren Versuchen, daß die Fleischfütterung so einzurichten ist, daß das Futter an und für sich ohne Nachteil vertragen wird. Vier Gramm frisches Fleisch und sechs Gramm befeuchtetes Brot pro Tag bilden für Mäuse ein unschädliches Futter und können während vierzehn Tagen und länger verabreicht werden. Selbst Fleisch, das eine Woche alt ist, ohne deutlich faul geworden zu sein, kann in dieser Weise ohne Nachteil gegeben werden. Die Fleischfütterung, richtig angewendet, führt also für sich nicht den Tod der Mäuse herbei, schadet ihrer Gesundheit nicht. So kann man ohne Bedenken dieselbe Fleischfütterung anwenden, wenn das Fleisch verdächtig ist. Die Erfahrungswissenschaft, daß ein gesuchter pathogener Mikroorganismus gewöhnlich bei Verfütterung an Mäuse pathogen ist, empfiehlt den Mäusefütterungsversuch als ein Mittel, um, neben anderen etwaigen bakteriologischen Hilfsmitteln, zum Auffinden des Mikroorganismus Anwendung zu finden.

Es ist somit unberechtigt, dem Mäusefütterungsversuch allen Wert bei der bakteriologischen Untersuchung verdächtigen Fleisches abzusprechen. Er bleibt im Gegenteil ein wertvolles Hilfsmittel, vorausgesetzt jedoch, daß die angegebenen Bedingungen erfüllt

Ta-
Fütterung mit frischem, gesundem Fleisch

Gruppe	Nr.	Eingegangen am	Sektionsbefund
1. (1/10 Fleisch)	1	—	—
	2	—	—
	3	3. Tag	Peritonitis, Enteritis
	4	—	—
	5	—	—
2. (1/5 Fleisch)	6	—	—
	7	—	—
	8	—	—
	9	—	—
	10	—	—
3. (2/5 Fleisch)	11	2. Tag vor dem Anfang (durch eine andere vorfangen)	Hautkrankheit
	12	—	—
	13	—	—
	14	—	—
	15	—	—
4. (3/5 Fleisch)	16	1. Tag n. d. Fütterung	Darminjektion
	17	—	—
	18	—	—
	19	—	—
	20	—	—
5. (4/5 Fleisch)	21	8. Tag	Darm und Peritoneum injiziert
	22	—	—
	23	—	—
	24	—	—
	25	—	—
6. (5/5 Fleisch)	26	—	—
	27	8. Tag	Enteritis
	28	6. Tag	Darm und Peritoneum injiziert, Milz, Leber und Nieren geschwollen, Leistendrüsen geschwollen
	29	6. Tag	Dgl.
	30	7. Tag	Dgl.
7. (Kontroll)	31	—	—
	32	4. Tag	Enteritis
	33	—	—
	34	—	—
	35	—	—



belle I.

in verschiedenen Mengen, während 14 Tagen.

Bakteriologischer Befund	Sterbezahl in %	Durchschnitt der Sterbezeiten	Wahrgenommene Krankheitserscheinungen
—			
—			
Bact. coli commune	20 %	3. Tag	Diarrhoe
—			
—			
—			
—			
—	0 %	—	
—			
—			
Negativ			Keine
—	0 %	—	
—			
—			
—			
Bact. coli commune			Dgl.
—			
—	20 %	1. Tag nach der Fütterung	
—			
—			
Negativ			Dgl.
—			
—	20 %	8. Tag	
—			
—			
—			
Negativ			Diarrhoe, krankes Aussehen u. Konjunktivitis
Dgl.	80 %	7. Tag	Krankes Aussehen
Dgl.			Dgl.
Dgl.			Dgl.
—			
Negativ			Diarrhoe, krankes Aussehen u. Konjunktivitis
—	20 %	4. Tag	
—			
—			

Ta-
Fütterung mit eine Woche altem, in Fäulnis begriffenem

Gruppe	Nr.	Eingegangen am	Sektionsbefund
1. ($^1/_{10}$ Fleisch)	1	—	—
	2	—	—
	3	—	—
	4	—	—
	5	7. Tag nach der Fütterung	Enteritis, Milz, Leber u. Nieren etwas geschw. Lungen blaß, Achseldrüsen geschwollen
2. ($^1/_5$ Fleisch)	6	—	—
	7	—	—
	8	—	—
	9	—	—
	10	—	—
3. ($^2/_5$ Fleisch)	11	10. Tag	Milz sehr stark geschwollen, Leber geschwollen, Lungen blaß, Därme normal
	12	6. Tag nach der Fütterung	Enteritis, Milz und Leber geschwollen
	13	—	—
	14	14. Tag	Milz und Leber stark geschwollen, Lungen blaß, Därme wenig aufgetrieben
	15	—	—
4. ($^3/_5$ Fleisch)	16	—	—
	17	4. Tag nach der Fütterung	Enteritis, Milz und Leber geschwollen, Lungen und Nieren blaß
	18	—	—
	19	4. Tag nach der Fütterung	Enteritis, Milz und Leber geschwollen, Lungen und Nieren blaß
	20	6. Tag nach der Fütterung	Dgl.
5. ($^4/_5$ Fleisch)	21	7. Tag	Enteritis, Milz u. Leber geschw., Lungen blaß
	22	—	—
	23	6. Tag	Enteritis, Milz u. Leber geschw., Lungen blaß
	24	14. Tag	Milz und Leber geschwollen, Lungen blaß
	25	11. Tag	Dgl.
6. ($^5/_5$ Fleisch)	26	6. Tag nach der Fütterung	Darminjektion, Milz, Leber und Nieren geschwollen, Lungen blaß
	27	12. Tag	Milz und Leber geschwollen
	28	6. Tag	Milz, Leber u. Nieren geschw., Lungen blaß
	29	6. Tag	Dgl.
	30	6. Tag	Dgl.
7. (Kontroll)	31	—	—
	32	—	—
	33	—	—
	34	—	—
	35	—	—



belle II.

Fleisch in verschiedenen Mengen, während 14 Tagen.

Bakteriologischer Befund	Sterbezahl in %	Durchschnitt der Sterbezeiten	Wahrgenommene Krankheitserscheinungen
—			
—			
—	20 %	7. Tag nach der Fütterung	
—			
Negativ			Diarrhoe
—			
—			
—	0 %	—	
—			
—			
Bac. enteritidis			Keine
Negativ			Krankes Aussehen und Konjunktivitis
—	60 %	1. Tag nach der Fütterung	
Bac. enteritidis			Keine
—			
Bact. coli commune			Diarrhoe
—	60 %	5. Tag nach der Fütterung	
Bact. coli commune			Diarrhoe
Dgl.			Diarrhoe
Bac. pyocyaneus			Krankes Aussehen
—			
Staphylokokken und Bac. pyocyaneus	80 %	9 Tag	Unfrisches Aussehen
Negativ			Dgl.
Negativ			Dgl.
B. coli comm. Bac. proteus?			Dgl.
Negativ			Dgl.
Bac. proteus	100 %	10. Tag	Dgl.
—			Dgl.
—			Dgl.
—			
—			
—	0 %	—	
—			
—			





Tabelle III.

Fütterung mit einer unschädlichen Menge frischen Fleisches, welchem Kultur 11 zugefügt ist, während fünf Tagen.

Nr.	Eingegangen am	Sektionsbefund	Bakteriologischer Befund	Agglutination durch Serum von Kultur 11	Durchschnitt der Sterbezeiten	Wahrgenommene Krankheitserscheinungen
1	5. Tag	Enteritis, Milz st. geschw., Leber geschw., Lungen u. Körper blaß	Bac. enteritidis	1 : 10 000	2. Tag n. d. Fütterung	Diarrhoe
2	3. Tag n. d. Fütterung	Duodenum entzündet, Milz st. geschw., Leber geschw., Lungen und Körper blaß	Dgl.	1 : 10 000		Dgl.
3	2. Tag dgl.	*Enteritis*, Milz nur sehr wenig geschw., Lungen und Körper blaß	*Bac. coli commune* *Bac. enteritidis*	1 : 4 000		*Diarrhoe*
4	1. Tag dgl	*Wie Maus 3*	*Bac. coli commune* *Bac. enteritidis*	1 : 4 000		*Dgl.*
5	1. Tag dgl.	Wie Maus 1	Bac. enteritidis	1 : 10 000		Diarrhoe
6	6. Tag dgl.	Darminjektion, Milz stark geschw., Leber geschw. u. fleckig, Lungen blaß	Dgl.	1 : 10 000		Dgl.
7	5. Tag dgl.	Wie Maus 6	Dgl.	1 : 10 000		Dgl.
8	2. Tag dgl.	Wie Maus 1	Dgl.	1 : 10 000		Dgl.
9	4. Tag dgl.	Im Coecum ein Abszeß, Därme wenig injiziert, Milz geschw., Lungen blaß	Dgl.	1 : 10 000		Dgl.
10	2. Tag dgl.	Wie Maus 1	Dgl.	1 : 10 000		Dgl.

Tabelle IV.

Fütterung mit einer unschädlichen Menge eine Woche alten Fleisches, welchem Kultur 11 zugefügt ist, während fünf Tagen.

Nr.	Eingegangen am	Sektionsbefund	Bakteriologischer Befund	Agglutination durch Serum von Kultur 11	Durchschnitt der Sterbezeiten	Wahrgenommene Krankheitserscheinungen
1	2. Tag n. d. Fütterung	Gefäßinjektion des Dünndarms, Milz wenig geschw., Leber geschw., Lungen bl.	Bac. enteritidis	1 : 10 000	4. Tag n. d. Fütterung	Keine
2	4. Tag dgl.	Dünndarm entzündet, Milz heftig geschw., Leber und Nieren geschw., Lungen bl.	Dgl.	1 : 10 000		
3	2. Tag dgl.	Gefäßinjektion des Dünndarms, Milz wenig geschw., Leber geschw , Lungen bl.	Dgl.	1 : 10 000		
4	4. Tag dgl.	Wie Maus 2	Dgl.	1 : 10 000		
5	4. Tag dgl.	Leber fl., übrig. wie Maus 2	Dgl.	1 : 10 000		
6	4. Tag dgl.	Leber fl., übrig. wie Maus 2	Dgl.	1 : 10 000		
7	2. Tag dgl.	Gefäßinjektion des Dünndarms, Milz sehr st. geschw., Leber geschw. u. fleckig, Lungen blaß	Dgl.	1 : 10 000		
8	4. Tag dgl.	Wie Maus 2	Dgl.	1 : 10 000		
9	4. Tag dgl.	Leber fl., übrig. wie Maus 2	Dgl.	1 : 10 000		
10	8. Tag dgl.	Därme normal, Leber und Milz enorm geschw., Leber fleckig, Lungen blaß	Dgl.	1 : 10 000		

werden. Und diese günstige Bewertung bleibt aufrecht, trotzdem die Möglichkeit besteht, daß spontane Infektionen mit Enteritisbakterien bei Mäusen, abgesehen von dem Löfflerschen Mäusetyphus, ab und zu vorkommen, welche übrigens einen anderen Sektionsbefund zeigen. Dieser Umstand braucht den Wert des Mäusefütterungsversuches ebensowenig einzuschränken, wie die verbürgte Tatsache der spontanen Tuberkulose der Meerschweinchen und Kaninchen den Wert dieser Tiere für die Diagnose der Tuberkulose herabsetzt.

(Aus der Tropenabteilung des Hygienischen Institutes der Tierärztlichen Hochschule Berlin. Vorsteher: Prof. Dr. Knuth.)

Über die wechselseitigen Beziehungen der Lungenwurmseuche des Wildes und der Schafe.

Von

Oberveterinär **E. Richters.**

(Eingegangen am 6. Februar 1913.)

Professor Dr. Gräfin von Linden (13, 14, 15), Abteilungsvorsteherin am Hygienischen Institute der Universität Bonn, hat in einer in der Zeitschrift des Allgemeinen Deutschen Jagdschutzvereins erschienenen Artikelserie (1909 Nr. 32—34, 1910 Nr. 2—6 und Nr. 30 und 1911 Nr. 8 und 10) über die Lungenwurmseuche beim Reh und deren Bekämpfung Untersuchungen angestellt und unter anderem behauptet, daß lungenwurmkranke Rehe sowohl Schafe wie auch Rinder und Ziegen infizieren oder umgekehrt durch sie infiziert werden können. Am gefährlichsten seien die Wechselbeziehungen zwischen Rehen und Schafen. Durch zahlreiche Vorträge und Zeitungsartikel hat die Verfasserin versucht, ihren Ansichten Verbreitung zu verschaffen. Zu dieser sowohl wissenschaftlich wie wirtschaftlich wichtigen Frage hat eine Reihe von Fachmännern Stellung genommen, die Aufsehen erregenden Publikationen nachgeprüft und die Resultate ihrer Untersuchungen veröffentlicht.

Da nun einerseits diese zum Teil sehr wertvollen Veröffentlichungen von Tierärzten und Zoologen meist in wissenschaftlichen Zeitschriften erschienen sind, die den Tierärzten im allgemeinen weniger zugänglich sind, andererseits aber auch noch manche Fragen der Klärung bedürfen, habe ich mir im folgenden die Aufgabe gestellt, unter Berücksichtigung der in der Literatur vorhandenen Angaben und unter Anlehnung an die oben kurz erwähnten Arbeiten

durch eigene Untersuchungen eine Nachprüfung obiger Behauptungen vorzunehmen.[1])

Vorausschicken will ich zunächst, daß die hier in Frage kommenden Strongylidenarten folgende sind: Strongylus micrurus Mehlis (Dictyocaulus viviparus), Strongylus filaria Rud. (Dictyocaulus filaria), Strongylus commutatus (Synthetocaulus commutatus) und Strongylus capillaris (Synthetocaulus capillaris [rufescens]). Die letzteren beiden haben hier jedoch nur untergeordnete Bedeutung, da Gräfin von Linden später zugegeben hat, daß sie nur beim Schaf, nicht aber beim Reh gefunden werden. Daher sollen sie nur kurz berücksichtigt werden.

Die den **Strongylus micrurus** behandelnde Literatur ist nicht sehr umfangreich. Die ausführlichste Arbeit hierüber verdanken wir Ströse (56), der auch die älteste Literatur kurz zusammengestellt hat. Wir finden dort, daß nach Goeze (1782) zuerst Camper „bey Millionen in den Lungen und Luftröhren der eingeimpften Kälber" Strongylus micrurus gefunden hat. Kopf und Hals sind nach den Untersuchungen des Autors „zugespitzt und inwendig im Leibe mit lebendigen Jungen schwanger. Also lebendig gebärende." Goeze nennt den Wurm Ascaris filiformis cauda rotunda. Zeder (1803) vermutete schon, daß der Wurm zur Gattung der Strongyliden gehöre. Rudolphi gibt zuerst eine bessere Beschreibung. Auffallend ist aber, daß er sagt: „Caput nodulis tribus obsoletis obsitum." Ebenso sagt Gurlt, daß der Mund mit drei Knötchen besetzt sei. Den Namen Strongylus micrurus hat der große Nematodenkenner und -sammler Mehlis (1831) dem Parasiten gegeben. Eine richtige, wenn auch kurze Beschreibung liefert ferner Schneider (52) 1866. Ihm verdanken wir eine eingehende Schilderung der Gattung Strongylus mit ihren verschiedenen Arten. Besonders die zur Bestimmung nötigen Charakteristika, wie die Anordnung des Hautmuskelschlauches, die Bildung der Bursa, die Form des Mundes, finden wir hier ausführlich behandelt. Eine gute Abhandlung über den anatomischen Bau hat auch Müller (32) geliefert. Er beschreibt genau die Mundöffnung mit dem Chitinringe, sowie den Darmkanal, den er „aus verschieden großen Zellen mit kleinen runden und großen langgestreckten Formen" bestehen läßt. Über die Bursa mit den Rippen erfahren wir nichts, was über die Schneiderschen Angaben hinausginge.

Bezüglich des feineren anatomischen Baues von Strongylus micrurus kann ich mich, anlehnend an die Arbeit von Ströse (56), kurz fassen. Wir unterscheiden die Körperdecke (Cuticula), darunter die Subcuticula, welche nur an den Seitenlinien, in denen das Wassergefäßsystem verläuft, stark entwickelt ist. In der Schlundgegend liegen Drüsen und Zentralnervensystem. Der Darmkanal beginnt mit dem Schlunde, dessen Öffnen durch

[1]) Zu besonderem Dank bin ich Herrn Professor Dr. Knuth, Abteilungsvorsteher am Hygienischen Institute, verpflichtet, der mich zu dieser Arbeit angeregt und mir in liebenswürdiger Weise mit seinem Rat zur Seite gestanden hat.

Muskulatur und dessen Schließen durch einen Chitinring besorgt wird. Der Schlund läßt vor seinem Übergang in den Mitteldarm eine leichte Anschwellung (Bulbus) erkennen. Der Enddarm ist durch eine ringförmige Einschnürung von dem Mitteldarm abgesetzt und mündet beim Weibchen in den After, der ventralwärts vor der Schwanzspitze oder mehr nach der Mitte des Körpers zu liegt; beim Männchen mündet er gemeinschaftlich mit dem Geschlechtsapparat in einer Kloake. Der Geschlechtsapparat beim Weibchen besteht aus zwei Röhren, die sich in der Nähe der Körpermitte vereinigen und durch einen kurzen Gang, die Vagina, in der Vulva nach außen münden. Je mehr die Eier auf ihrem Wege — Eischläuche, Samentasche, Uterus — sich der Vagina nähern, desto reifer findet man sie. Beim Männchen besteht der Geschlechtsapparat aus einem Rohre, an dem sich der Hodenschlauch, Samenleiter und der Ductus ejaculatorius unterscheiden lassen. Als weitere Gebilde zum Erfassen des Weibchens bei der Kopulation dient die Bursa und die Spicula. Die Bursa von Strongylus micrurus ist dadurch ausgezeichnet, daß die Mittelrippen vollständig miteinander verschmolzen und die Enden sämtlicher Rippen kolbenartig verdickt sind. 1892 hat Ströse (57) dann noch sehr eingehend Färbe-, Konservierungs- und Einbettungsmethoden beschrieben. Die später in der neueren Literatur erschienenen Arbeiten beschäftigen sich kaum mit der Anatomie des Parasiten, sondern enthalten vor allem Angaben über die Lebensweise, Entwicklung und pathologische Bedeutung. Auch therapeutische Maßnahmen werden nach allen Richtungen hin erörtert. Ich werde später bei der Besprechung der Arbeiten der Gräfin von Linden hierauf zurückkommen.

Über das Vorkommen des Parasiten habe ich in der Literatur folgendes gefunden:

Nach Schneider (52) beim Rind, nach von Linstow (28, 29) beim Rind, Reh, Damhirsch, Pferd, Esel und Wildschwein, nach Müller (32) beim Reh, Rind, Damhirsch, Pferd und Esel, nach Ströse (56) beim Rind, Reh, Damhirsch, Esel und Pferd, nach Gurlt auch in den Aneurysmen der Arterien des Rindes, nach Neumann (33) bei Wiederkäuern (rinderartigen Tieren), Pferd und Esel (?), nach Kitt (22) beim Rind, Pferd, Esel, Edelhirsch, Reh und Damwild, nach Friedberger und Fröhner (11) beim Rind, Pferd, Esel, Reh, Hirsch und Damwild, nach Hutyra und Marek (18) beim Rind, Pferd, Esel und Reh, nach Fiebiger (10) beim Rind, Pferd, Hirsch und Reh, nach Gräfin von Linden (13, 14, 15) beim Reh und Schaf.

Über **Strongylus filaria** finden wir bei Augstein (2) eine kurze Zusammenstellung der ältesten Literaturangaben. Danach ist der Parasit zuerst von Daubenton 1768 in der Bourgogne als Erreger einer „mörderischen Schafseuche“ beobachtet worden. Dieser Fund wurde von Rudolphi bestätigt, der ihm wegen seiner Ähnlichkeit des Weibchens mit den Filarien auch seinen Namen gab. Veith bestätigte 1817 die Rudolphischen Angaben. Er läßt mit Waldinger und Peterka zusammen die Würmer folgendermaßen entstehen: Die Lungenwurmkrankheit der Schafe besteht in einer langsam fortschreitenden Entzündung des Bronchialsystems mit starker Schaumsekretion und Ausschwitzung von eiterähnlichem, die innere Fläche der Luftröhrenzweige bekleidendem, sehr zähem Schleim, wodurch eine Menge Entozoën gebildet wird. Wie alle diese, beschäftigte sich auch Tausch



(1837) vorzugsweise mit den Krankheitserscheinungen und den Heilverfahren, ohne Neues über den Bau des Wurmes zu bringen.

Betreffs des anatomischen Baues gibt Bremser 1824 schöne Abbildungen, 1831 erkannte Mehlis die Duplizität des Spiculums, 1851 erwähnt Diesing den Größenunterschied zwischen ♂ und ♀ und stellt fest, daß die Bursa aus zehn, teils zwei-, teils dreigeteilten Stäbchen besteht. 1866 gibt Schneider (52) genauere anatomische Beschreibungen und Berichtigungen. Auch Leuckart (27) und Nörner (34) liefern noch weitere anatomische Beiträge. Perroncitos Schilderungen sind zum größten Teil unrichtig, dagegen behandelt Zürn (64) in demselben Jahre (1881) sehr eingehend die Bursa nebst ihren Rippen. Die Beschreibung der Embryonen von Koch (25) deckt sich im wesentlichen mit Leuckarts Angaben. Railliet (47) schildert 1886 die Geschlechtsorgane. Sorgfältige anatomische Studien enthält die Arbeit von Müller (32).

Vorkommen von Strongylus filaria. Als Wirtstiere geben an: Sick, Flormann und Rudolphi: Schaf, Argali der Mongolen (ovis amm.) und Antilope; Davaine: Kamel, Dromedar und Ziege; Leuckart (26): Reh und Damwild; Bonnet: Gemse; Schneider (52): Schaf; von Linstow (28, 29): Schaf, Rind, Ziege, Dambirsch, Hirsch, Reh und Gemse; Müller (32): Schaf, Ziege, Antilope, Gemse, Argali, Kamel und Dromedar; Neumann (33): Schaf, Ziege, Reh, Dromedar, Dambirsch und Gazelle; Braun und Lühe (5): Schaf; Kitt (22, 23): Schaf, Ziege, Edelhirsch, Reh und Damwild; Pütz (45): Schaf, Ziege, Antilope, Gemse, Argali, Kamel und Dromedar; Friedberger und Fröhner (11): Schaf, Ziege, Kamel, Pferd, Esel, Gemse, Antilope, Reh, Hirsch und Damwild; Hutyra und Marek (18): Schaf, Ziege, Reh, Gazelle, Kamel, Hirsch und Damwild; Fiebiger (10): Schaf, Ziege, Hirsch, Kamel und andere Wiederkäuer; Gräfin von Linden (13, 14, 15): Schaf und Reh.

Gräfin von Linden behauptet nun, daß Reh- und Rotwild von denselben Wurmarten, Strongylus micrurus und Strongylus filaria, befallen werden, während die Lungenwurmseuche beim Hasen durch einen anderen, nahe verwandten Erreger hervorgerufen werde. Das Schaf dagegen beherberge alle Wurmarten und könne somit die Krankheit sowohl auf Reh- und Rotwild als auch auf Hasen übertragen. Anderer Ansicht sind Knuth (24), von Linstow (29), Olt (36—40), Jerke (19), Profé (44) und Stroh (55).

Was zunächst das Vorkommen von Lungenwürmern bei Haustieren angeht, so haben wir gesehen, daß Rinder, Schafe, Ziegen und Schweine Lungenwürmer beherbergen. Sie sind besonders bei Schafen und Schweinen ganz allgemein verbreitet, ohne bemerkenswerte Verluste zu verursachen. Es unterliegt aber ferner keinem Zweifel, daß Rinder, Schafe und Ziegen unter besonderen Umständen an der Wurminvasion zugrunde gehen können. Darüber berichten Railliet (46), Wartnaby (62), Andersen (1), Schlegel (50), Kasparek (21), De Mia (9), Peters (42), Tapken (59), Schmitt (51), Bergeon (3), Lions (30), Böttcher (4), Piana (43), Scheibel (49),



Thompson (60), Oetken (35), Joest (20), Utz (61), Hering (17), Lydtin und Nüsslin (31), Strōse (58), Schöttler (53), Friedberger-Fröhner (11), Hutyra-Marek (18), Csokor (8), Röll (48), Gerlach (12).

Bei Rehen und auch bei Rot- und Damwild ist ebenfalls das Vorkommen von Strongyliden festgestellt worden. Stroh (54) fand sie bei mehr als 70 % des von ihm untersuchten Rehwildes; demgegenüber gibt er das Verhältnis, in dem die Lungenwürmer zum Tode geführt haben, aber nur auf 8,6 % an. Auch Zaufal (63) berichtet über seuchenartiges Eingehen von Rehwild in Böhmen, verursacht durch Lungenwürmer. Ferner finden wir in der Arbeit von Müller (32) eine Notiz aus der Vereinsschrift für Forst-, Jagd- und Naturkunde vom böhmischen Forstverein, nach der auf der Domäne Winterberg im Jahre 1886 65 % des Rehwildbestandes zugrunde ging. Zuerst nahm man Erfrieren an, später beschuldigte man die Lungenwürmer. Eppinger erwähnt noch eine verheerende Rehepizootie in Steiermark. Auch Olt (41) berichtet über Rehsterben im Winter 1905/06. Wir müssen daher auf Grund des vorhandenen Tatsachenmaterials annehmen, daß Rehe, ebenso wie Haustiere, und zwar unter besonderen, noch unbekannten Umständen, in größerer Anzahl an Lungenwürmern eingehen können. Man muß Olt (40) darin zustimmen, daß in früheren Jahrzehnten, als die Bakteriologie in den Anfangsgründen steckte und die Ursache vieler Seuchen unbekannt war, bei verschiedenen echten Infektionskrankheiten mit Rücksicht auf das Vorhandensein harmloser tierischer Parasiten fälschlicherweise diese als die Ursache der Seuche angesehen wurden.

Als vor nunmehr zehn Jahren in den verschiedensten Teilen des Reiches ein größeres Rehsterben einsetzte, wurde zunächst mangels Untersuchung von seiten Sachverständiger die Rachenbremse als Todesursache beschuldigt. Profé hat schon frühzeitig darauf hingewiesen, daß hier ganz andere Ursachen zugrunde lägen, unter denen die Lungenwürmer eine besondere Aufmerksamkeit verdienten. Nach den Erfahrungen an den Haustieren, ferner nach den Untersuchungen von Olt (36—39), Knuth (24), Stroh (55), Jerke (19), Profé (44), sowie nach meinen eigenen Beobachtungen beim Rehwild kann nun aus dem Vorkommen von Lungenwürmern allein kein Schluß auf ihren schädigenden Einfluß in den betreffenden Revieren gezogen werden, wie dies Gräfin von Linden getan hat. Es ist hierzu eine genaue Untersuchung durch einen fachmännisch ausgebildeten Sachverständigen notwendig. Profé (44) sagt mit Recht: „So wenig wie ein Zoologe berufen erscheinen würde, Feststellungen im Falle einer Epidemie unter den Bewohnern einer Ortschaft vorzunehmen, so wenig geeignet sei der Zoologe mangels jeglicher Ausbildung auf dem Gebiete der Pathologie, insbesondere der Tierkrankheiten, zur einwandfreien Erforschung von Wildseuchen."



Demnach dürfte nur bei einem ganz verschwindend kleinen Prozentsatz mit Wahrscheinlichkeit die Lungenwurminvasion als Todesursache anzusehen sein.

Über die Art der Krankheitsverbreitung wissen wir seit längerer Zeit, daß die kranken Tiere durch Aushusten und durch den Kot Eier, Embryonen, Larven und geschlechtsreife Parasiten nach außen entleeren, daß die unreifen Individuen wahrscheinlich nach einer weiteren Entwicklung außerhalb des Wirtstieres mit der Nahrung und dem Wasser von Wild oder Haustieren aufgenommen werden und dadurch eine Infektion herbeiführen können. Daß auf diese Weise die Verbreitung der Krankheit auf Individuen der gleichen Art stattfindet, unterliegt also wohl keinem Zweifel. Die von der Gräfin von Linden angenommene Verbreitung durch den Wind mit Hilfe von Schimmelpilzen hat Olt (40) auf Grund seiner Nachprüfungen nicht bestätigen können.

Naturgemäß ist nun die Übertragung der Lungenwürmer von Individuen einer Art auf die einer anderen Art, z. B. von Rehen auf Schafe oder umgekehrt, nur möglich, wenn der betreffende Lungenwurm bei beiden Arten geeignete Lebensbedingungen findet und bei beiden vorkommt. Wichtig für die Beurteilung der wechselseitigen Beziehungen der Lungenwurmseuche des Schafes und des Wildes ist nun, wie Jerke, Stroh, Knuth bereits nachgewiesen haben, die oben erwähnte Tatsache, daß Strongylus micrurus bei Schaf und Ziege, Strongylus filaria und Strongylus commutatus beim Reh nicht vorkommen. Nur wenn gleichzeitig bei Rehen und Schafen derselben Gegend Strongylus filaria oder Strongylus micrurus gefunden würden, dann läge die Möglichkeit der Übertragung von einer Art auf die andere vor.

Eigene Untersuchungen.

Mit Rücksicht auf die Wichtigkeit der vorstehend skizzierten Frage habe ich an einem größeren, mir zur Verfügung stehenden Material umfangreiche Nachprüfungen darüber angestellt, welche Strongylusarten beim Schaf und beim Reh vorkommen, und wodurch sich die betreffenden Embryonen und geschlechtsreifen Parasiten der einzelnen Arten voneinander unterscheiden. Ohne hierbei auf genauere histologische Studien einzugehen, habe ich nur die Hauptmerkmale berücksichtigt, an deren Hand es wohl verhältnismäßig leicht gelingen dürfte, eine genaue Artbestimmung vorzunehmen.



Die beigefügten Zeichnungen sind von mir nach frischen Präparaten hergestellt worden.

Durch das liebenswürdige Entgegenkommen der hiesigen Schlachthofverwaltung war ich in der Lage, mehrere hunderte von Schaflungen zunächst makroskopisch auf Lungenwurmveränderungen hin zu untersuchen. Dabei fand ich bei 80 % der Lungen Wurmherde, das heißt knötchenartige Neubildungen, sogenannte pseudotuberkulöse Herde von Haselnuß- bis Walnußgröße, von denen das Lungengewebe oft ganz durchsetzt ist, und die sich namentlich in der Nähe des scharfen Randes durchfühlen lassen; nicht selten bedingen sie auch eine stark höckerige Oberfläche der Lungen. Diese Knötchen sind nichts anderes als Wurmnester mit bindegewebiger Kapsel. Aus ihnen läßt sich nach dem Durchschneiden eine aus schmierigem, eiterähnlichem Sekret und Strongylus-Embryonen bestehende Masse auspressen. Es sind kleine, von den Bronchien ausgehende, peribronchitische Entzündungsherde (Bronchitis und Peribronchitis chronica nodosa). Des Weiteren treten zuweilen hanfkorngroße, bläschenartige, isolierte Knötchen von derber Konsistenz und hellgelber bis graugelber Farbe auf, welche die ganze Lungenoberfläche übersäen können. In etwa 200 Lungen, bei denen ich das Vorhandensein geschlechtsreifer Parasiten feststellen konnte, fand ich als häufigsten Parasiten Strongylus filaria Rud. (Dictyocaulus filaria) (95 %), daneben Strongylus commutatus (Synthetocaulus commutatus) (5 %). Die geschlechtsreifen Parasiten hatten ihren Sitz entweder in der Luftröhre oder in den Bronchien, niemals aber im Lungengewebe. Strongylus capillaris und Strongylus nigrescens n. sp., die nach langjährigen Forschungen von Jerke, Stroh und anderen ebenfalls beim Schaf vorkommen, habe ich nicht gefunden. Strongylus nigrescens n. sp. ist von Jerke (19) als sehr seltener Parasit in Thüringen festgestellt worden. Er liegt in kleinen, bläulichschwarzen Knoten unter dem Lungenfell, und die dünnen haarfeinen Parasiten sind durch die beim Weibchen vorkommende, weite schirmartige Hautfalte an der Vulva deutlich von allen anderen Lungennematoden unterscheidbar.

Bezüglich der Zahl der in einer Lunge gefundenen Parasiten muß ich bemerken, daß dieselbe verhältnismäßig gering und das Suchen danach oft mühsam war. Zwecks mikroskopischer Untersuchung habe ich die Parasiten zunächst etwa 5 Minuten in 1 prom.



Sublimatlösung und dann in physiologische Kochsalzlösung gebracht. Für Dauerpräparate eignet sich besonders Alkohol (70 proz.) mit etwas Glyzerinzusatz. Die anatomischen Verhältnisse lassen sich, soweit sie für unsere Zwecke in Frage kommen, infolge der starken Durchsichtigkeit der Cuticula an ganzen Exemplaren gut studieren.

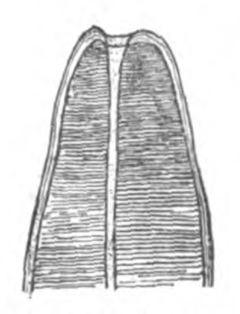


Fig. 1. Vorderende von Str. filaria.

Strongylus filaria Rud. (Dictyocaulus filaria) stellt einen langgestreckten, fadenförmigen, weißen Wurm dar. Das Männchen hat eine durchschnittliche Länge von 30—55 mm, eine Breite von 0,4—0,5 mm, während das Weibchen durchschnittlich eine Länge von 45 bis 90 mm und eine Breite von 0,4—0,6 mm erreicht. Diese Größenangaben können natürlich nur als Mittelwerte dienen. Die Haut ist mit vielen Längskanten versehen (Fig. 3). Die innere Körpereinrichtung ist relativ einfach. Der Mund ist nackt (Fig. 1). Der lange

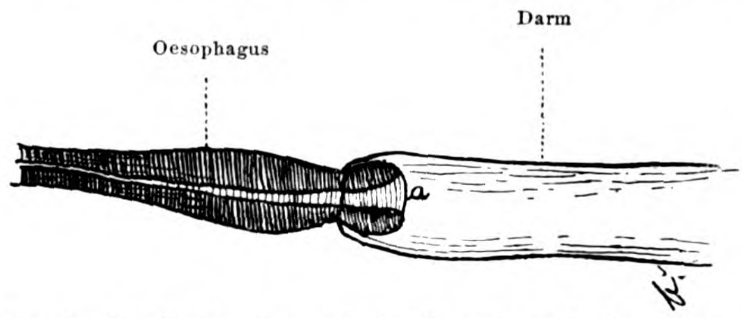


Fig. 2. Str. filaria. Übergang des Oesophagus in den Darm.
a Glockenförmiger Ansatz.

schmale Ösophagus, dessen durchschnittliche Länge 1240—1400 μ beträgt, hat eine Anschwellung am hinteren Ende und setzt sich in das Lumen des Darmes mit einem zuerst von Koch beschriebenen

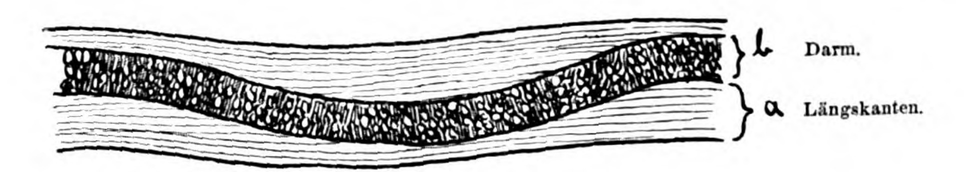


Fig. 3. Str. filaria.

glockenförmigen Ansatz fort (Fig. 2). Der Darm ist oft fleckig pigmentiert (Fig. 3) und endet beim Weibchen kurz vor der Schwanzspitze, beim Männchen im Grunde der Bursa.

♂. Die Bursa ist ziemlich lang und vorn leicht eingeschnitten. Die Hinterrippen sind dreiästig, die Mittelrippen erscheinen durch seichte Einkerbungen doppelt, die Vorderrippen sind doppelt. Die beiden Spicula, welche schon mit unbewaffnetem Auge leicht als gelblicher Fleck gesehen werden können, sind braun gefärbt, leicht gebogen und laufen in eine kurze, stumpfe Spitze aus. Sie haben in der Mitte den geringsten Durchmesser und vor ihrer Endigung

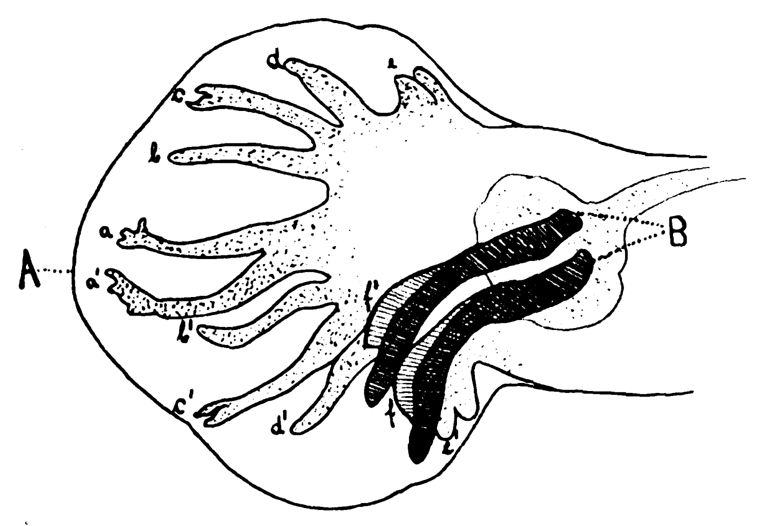


Fig. 4. Hinterende von Str. filaria ♂.

A. Bursa.
- a a' Hinterrippen.
- b b' Hintere Außenrippe.
- c c' Mittelrippen (doppelt).
- d d' Vordere Außenrippe.
- e e' Vorderrippen.
- f f' Membranöse Flügel der Spicula.

B. Spicula.

in die Spitze je einen ovalen lappenförmigen Anhang (membranöse Flügel) (Fig. 4). Zahlreiche Messungen ergaben für jedes Spiculum:

1. Länge	480—495	μ.
2. Breite an der dünnsten Stelle	48–56	μ.
3. Größte Breite	62—68	μ.
4. Breite an der Basis	60—64	μ.
5. Breite des membranösen Flügels	25—29	μ.

♀. Das Schwanzende läuft in eine kurze Spitze aus (Fig. 5). Die doppelte, kurze Vagina führt in die beiden Uteri, welche sich symmetrisch in beide Körperhälften erstrecken. Die Eier, welche ausgebildete Embryonen enthalten, sind länglich-oval, mit dünner, hyaliner Schale und haben eine durchschnittliche Länge von 129 bis 138 μ und eine Breite von 74—85 μ. Die Embryonen haben eine kuppelartige Hervorwölbung am Kopfende und ein kurzes

Schwanzende, der Körper erscheint gleichmäßig granuliert (Fig. 6 I—III). Sie haben eine durchschnittliche Länge von 267—360 μ, eine Breite von 14,8—18,5 μ. Die Breite des Schwanzendes beträgt etwa 3,7 μ. Die Larven sind dadurch gekennzeichnet, daß sich am Ösophagus an einer bestimmten Stelle (erstes Körperdrittel) eine ovale Erweiterung zeigt, die als Bulbus oesophagi bezeichnet wird (Fig. 6 IV).

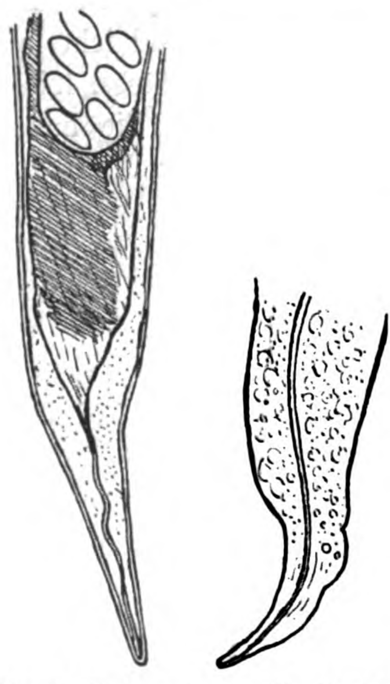


Fig. 5. Hinterende von Str. filaria ♀.

Zusammenfassung der Hauptmerkmale des Strongylus filaria Rudolphi.

(Dictyocaulus filaria).

a) Geschlechtsreife Parasiten:

Haut mit vielen Längskanten, nackter Mund, Ösophagus mit glockenförmigem Ansatz, Mittelrippen beim Männchen doppelt, Spicula mit membranösen Flügeln.

b) Embryonen:

Kuppelartige Hervorwölbung am Kopfende, kurzes Schwanzende.

Bezüglich der beiden anderen beim Schaf noch vorkommenden Strongyliden - Arten, Strongylus commutatus (Synthetocaulus

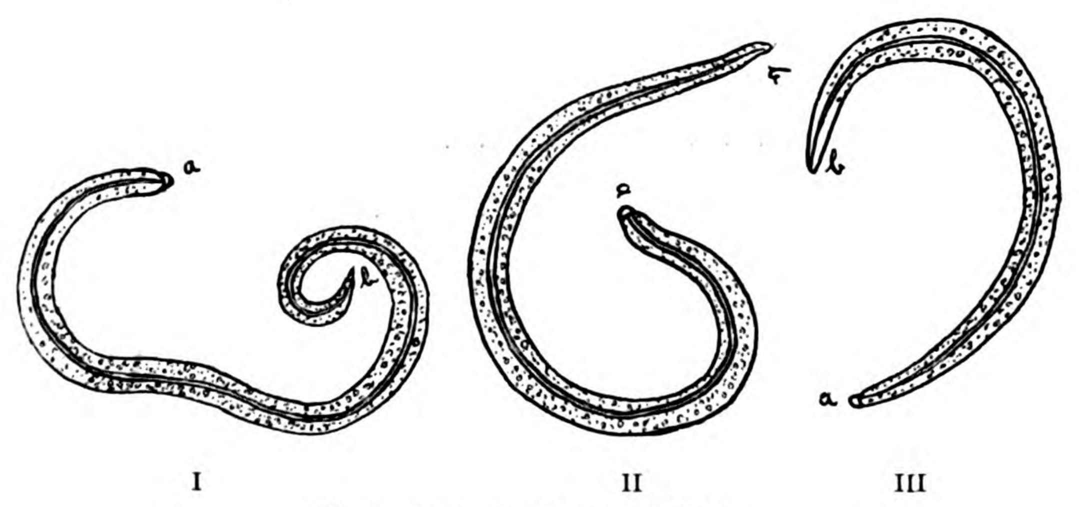


Fig. 6 Embryonen von Str. filaria.
a Kopfende mit kuppelartiger Wölbung.
b Schwanzende.

commutatus) und Strongylus capillaris (Synthetocaulus capillaris), findet man in der Literatur die widersprechendsten Angaben. So sollen zum Beispiel nach Fiebiger (10) und den neuesten Werken der Pathologie und Therapie Strongylus commutatus (Synthetocaulus commutatus) und Strongylus rufescens (Synthetocaulus rufescens) identisch sein. An der Hand der Literatur und durch eigene Zeichnungen soll nun gezeigt werden, daß Strongylus commutatus (Synthetocaulus commutatus) eine eigene Spezies bildet, daß aber Strongylus capillaris (Synthetocaulus capillaris) und Strongylus rufescens (Synthetocaulus rufescens) identisch sind.

Bulbus oesophagi

Fig. 6, IV. Larve von Str. filaria.

Koch (25) entdeckte als erster den Pseudalius ovis pulmonalis (Nematoideum ovis [pulmonal.] Diesing) und glaubte, dieser Pseudalius sei ein im Werden begriffener Strongylus rufescens Leuck., eine Behauptung, der sich Railliet (47), Neumann (33) und Goldbeck (6) anschlossen. Müller (32) nannte nun diesen Wurm treffender Pseudalius capillaris und bezeichnete denselben als selbständige Art. Es ist das Verdienst Schlegels (50), nachgewiesen zu haben, daß Pseudalius capillaris kein Pseudalius, sondern ein Strongylus sui generis ist, der von ihm Strongylus capillaris genannt wurde. Als Synonyme zu Strongylus capillaris (Synthetocaulus capillaris) sind demnach zu betrachten: Nematoideum ovis (pulmonal.) Diesing, Pseudalius ovis pulmonalis Koch, Strongylus rufescens, Strongylus ovis pulmonalis Curtice, Pseudalius capillaris Müller. Daraus folgt, daß Strongylus capillaris (Synthetocaulus capillaris) = Strongylus



Fig. 7. Hinterende von Str. commutatus ♂
A. Bursa.
a Hinterrippe.
b b' Hintere Außenrippe.
c c' Mittelrippen.
d d' Vordere Außenrippe.
e e' Vorderrippen.
B. Spicula.

rufescens (Synthetocaulus rufescens) ist, daß aber Strongylus commutatus (Synthetocaulus commutatus) eine eigene Spezies bildet (Fig. 7 und Fig. 8).

Die zahlreichen Wildeinsendungen an die Tropenabteilung des Hygienischen Institutes zwecks Feststellung der Todesursache gaben mir Gelegenheit, über 100 Rehlungen und 12 Hirschlungen auf Strongyliden zu untersuchen. Hierbei habe ich makroskopisch in 85 $^0/_0$ der Fälle „sogenannte Wurmknoten" und bei 75 $^0/_0$ der Lungen geschlechtsreife Parasiten und zwar stets nur Strongylus micrurus Mehlis (Dictyocaulus viviparus) gefunden.



Fig. 8. Hinterende von Str. capillaris (rufescens) ♂ [nach Schlegel.]

Das Vorkommen von Strongylus sagittatus, der nach Jerke (19) sehr selten beim Reh angetroffen wird, habe ich nicht bestätigen können. In der älteren und auch in der neuesten Literatur findet man ziemlich allgemein die Angabe, daß der Schafstrongylus, Strongylus filaria Rud. (Dictyocaulus filaria), auch beim Reh parasitiert. Jerke (19), Stroh (54), Profé (44) haben durch langjährige Untersuchungen dargetan, daß das Vorkommen von Strongylus filaria Rud. (Dictyocaulus filaria), sehr zweifelhaft ist, sondern daß stets bei genauer Untersuchung nur Strongylus micrurus Mehlis (Dictyocaulus viviparus) nachgewiesen werden kann. Bei meinen Untersuchungen habe ich diese Tatsache bestätigt gefunden.

Strongylus micrurus Mehlis (Dictyocaulus viviparus) stellt einen weißen, fadenförmigen Parasiten dar, der sich nach den Enden zu etwas verschmächtigt. Die Länge des Männchens beträgt 35 bis 52 mm, die Breite 0,4—0,5 mm; das Weibchen dagegen erreicht eine durchschnittliche Länge von 40—72 mm und eine Breite von

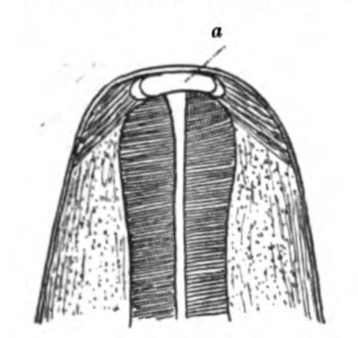


Fig. 9. Vorderende von Str. micrurus.
a Chitinring.

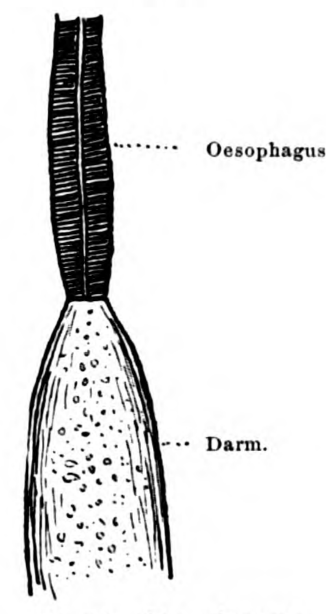


Fig. 10. Str. micrurus. Übergang des Oesophagus in den Darm.

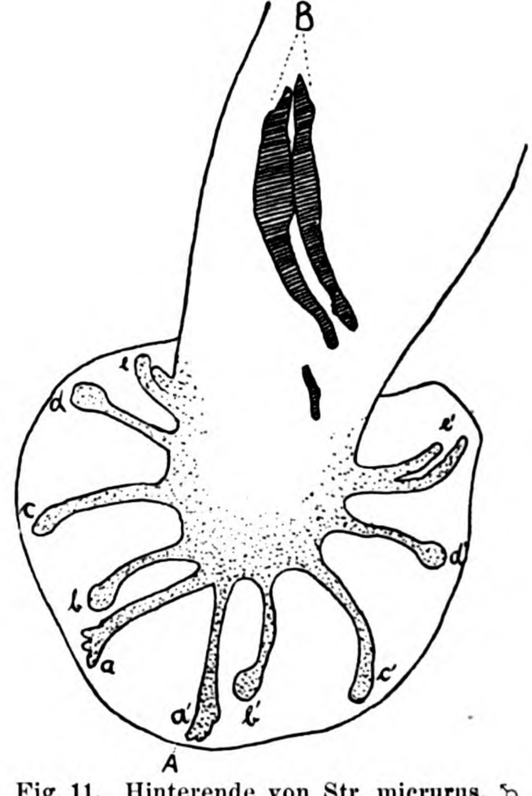


Fig. 11. Hinterende von Str. micrurus. 
A. Bursa.
a a′ Hinterrippen.
b b′ Hintere Außenrippen.
c c′ Mittelrippen.
d d′ Vordere Außenrippen.
e e′ Vorderrippen.
B. Spicula.

0,4—0,6 mm. Die für Strongylus filaria Rud. (Dictyocaulus filaria) charakteristischen Hautkanten fehlen. Der Mund ist nackt, ohne Papillen. Die Mundöffnung wird gestützt von einem mehr oder weniger deutlichen Chitinringe, der durch eine Verdickung der Ösophagusinnenwand gebildet wird. Von der Seite gesehen, erscheint derselbe halbmondförmig (Fig. 9). Der Ösophagus ist lang

und dünn. Seine durchschnittliche Länge beträgt 1150—1420 μ, die Breite oben 68 μ, unten 110 μ; eine glockenförmige Fortsetzung wie bei Strongylus filaria Rud. (Dictyocaulus filaria) fehlt (Fig. 10).

♂ Die Bursa ist klein und geschlossen. Die Hinterrippen sind dreiästig, die Vorderrippen doppelt. Die Mittelrippen sind völlig zu einer einzigen verschmolzen, ein Charakteristikum, das Strongylus micrurus Mehlis (Dictyocaulus viviparus) vor allen anderen Strongyliden auszeichnet, außerdem sind sämtliche Rippen-

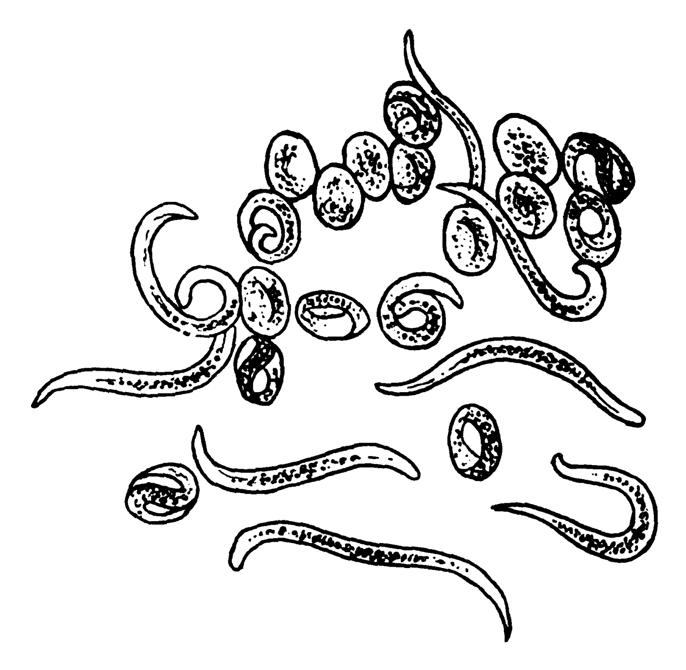


Fig. 12. Eier und Embryonen aus dem Uterus von Str. micrurus.

enden kolbenförmig verdickt. Die Spicula, die dem unbewaffneten Auge als kleine schwarze Pünktchen sichtbar sind, erscheinen braun gefärbt und stellen leicht gebogene, in der Mitte verdickte Platten dar. Es fehlen die membranösen Flügel (Fig. 11). Die Länge der Spicula beträgt etwa 260—290 μ, die größte Breite 26—35 μ, die Breite an der Basis 18—20 μ, die Breite an der Spitze 7—8 μ.

♀ Die Anordnung des weiblichen Geschlechtsapparates ist ähnlich wie bei Strongylus filaria Rudolphi (Dictyocaulus filaria). Das Hinterende läuft in eine kurze Spitze aus. Die Eier sind 74—130 μ lang und 40—92 μ breit, mit dünner Schale. Im Uterus trifft man in ihnen entwickelte Embryonen, denen die für Embryonen von Strongylus filaria Rudolphi (Dictyocaulus filaria)

charakteristische Kopfkappe fehlt. Das Schwanzende ist lang und spitz (Fig. 12). Bei den aus den Wurmknoten oder dem Bronchialschleim gewonnenen, frei lebenden Embryonen habe ich als besonderes Merkmal stets einen Schwanzfortsatz und einen mehr oder weniger stark ausgebildeten Schwanzdorn gefunden (Fig. 13, I und II). Bei den Larven, die einen Bulbus oesophagi

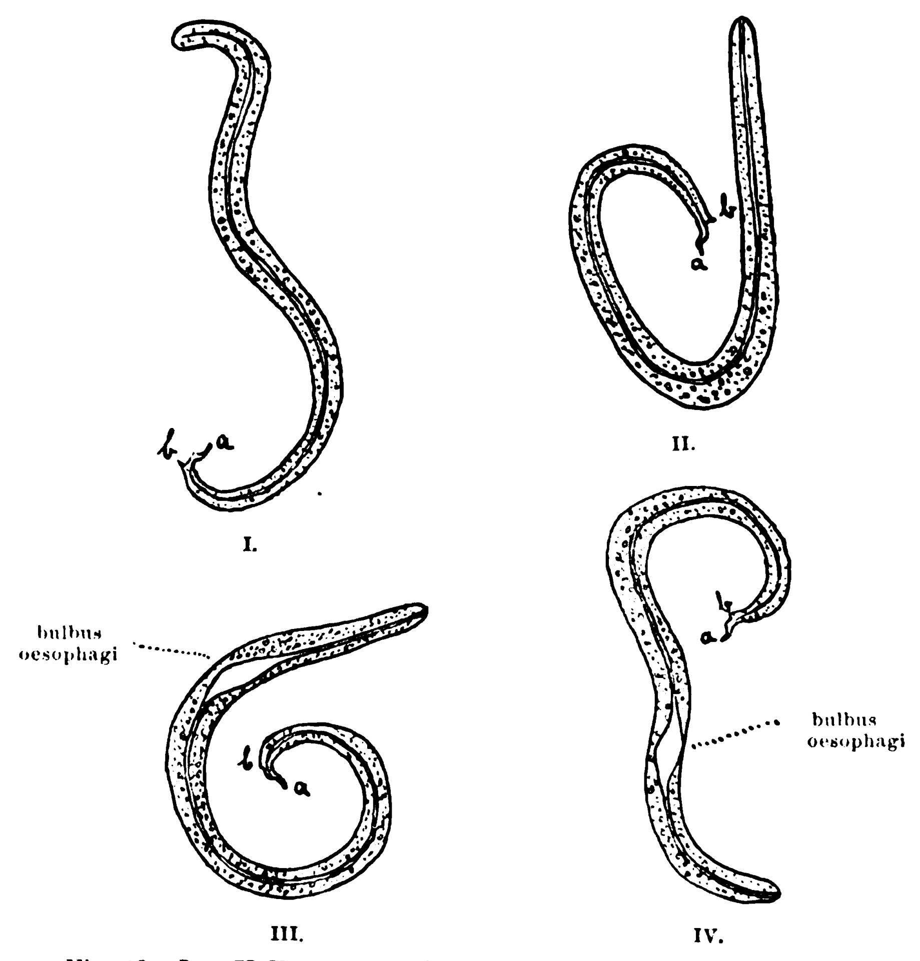


Fig. 13. I u. II Embryonen, III u. IV Larven von Str. micrurus.
a Schwanzfortsatz. b Schwanzdorn.

besitzen, und bei denen das Schwanzende relativ kurz ist, sind diese Charakteristika nicht mehr so scharf ausgeprägt; man findet nur noch den Schwanzfortsatz, der Dorn ist schwach angedeutet oder fehlt völlig (Fig. 13, III und IV). Danach scheint das Vorhandensein des Fortsatzes bzw. des Dornes vom Alter der Embryonen bzw. der Larven abhängig zu sein. Bei den im Uterus liegenden Embryonen findet man diese Merkmale nicht, bei den frei lebenden Embryonen sind sie sehr stark ausgebildet, bei



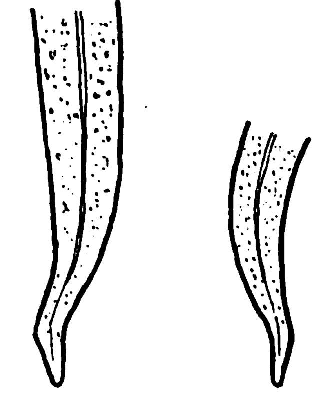


Fig. 14. Schwanzende von Embryonen des Str. micrurus, einige Tage nach dem Ausschlüpfen aus dem Uterus (vergrößert).

den Larven weniger scharf. Die Frage, innerhalb welchen Zeitraumes sich diese Charakteristika der Embryonen nach dem Verlassen des Uterus ausbilden, habe ich leider nicht beantworten können, da die Embryonen bei meinen Züchtungsversuchen weder Nahrung zu sich nahmen noch Wachstum zeigten. Nur konnte ich nach einigen Tagen eine Anlage zum Schwanzfortsatz in Form einer kleinen Einsenkung fest stellen (Fig. 14). Die durchschnittliche Länge der Embryonen beträgt 240—320 μ, die Breite 15—19 μ, die Länge des Schwanzfortsatzes 3,7—5,5 μ, die Breite desselben 1,8 μ.

Zusammenfassung der Hauptmerkmale von Strongylus micrurus Mehlis
(Dictyocaulus viviparus.)

a) Geschlechtsreife Parasiten:

Chitinöser Mundring, kleine Bursa, Mittelrippen einfach, kolbenartige Verdickung sämtlicher Rippenenden, Spicula ohne membranöse Flügel.

b) Embryonen:

Schwanzfortsatz und Schwanzdorn.

Unterschiede gegen Strongylus filaria Rudolphi
(Dictyocaulus filaria).

a) Geschlechtsreife Parasiten:

Fehlen der Hautkanten, Chitinring, Fehlen des glockenförmigen Ansatzes am Oesophagus, kleine Bursa, Mittelrippen einfach, kolbige Auftreibung der Rippenenden, Spicula ohne membranöse Flügel.

b) Embryonen:

Fehlen der charakteristischen Kopfkappe, Schwanzfortsatz und Schwanzdorn (Fig. 15).

Um nun das **Verhalten der Wurmbrut außerhalb des Körpers** beobachten zu können, insbesondere auch um zu erforschen, ob Wurmlarven sich bis zur Geschlechtsreife fortzüchten lassen, habe ich mit Eiern und Embryonen von Strongylus filaria Rudolphi (Dictyocaulus filaria) und Strongylus micrurus

Mehlis (Dictyocaulus viviparus) zahlreiche Versuche angestellt, wie sie von Railliet, Piana, Leuckart, Knuth und anderen bereits ausgeführt worden sind. Die Isolierung von Eiern und Embryonen wurde dadurch erreicht, daß der Uterusschlauch geschlechtsreifer, sicher bestimmter Weibchen in Leitungswasser ausgeschwemmt wurde.

Als Nährböden kamen zur Verwendung:

1. Leitungswasser, 2. destilliertes Wasser, 3. eine sterile Aufschwemmung, hergestellt durch Aufkochen von sterilem, pulverisiertem Schafkot mit Wasser. Als günstigster Nährboden erwies sich einfaches Leitungswasser.

Die Eier und Embryonen wurden in Petrischalen, die bis zur Hälfte mit Leitungswasser gefüllt waren, gebracht und bei Zimmertemperatur offen aufbewahrt. Nach Ablauf von acht bis zehn Tagen

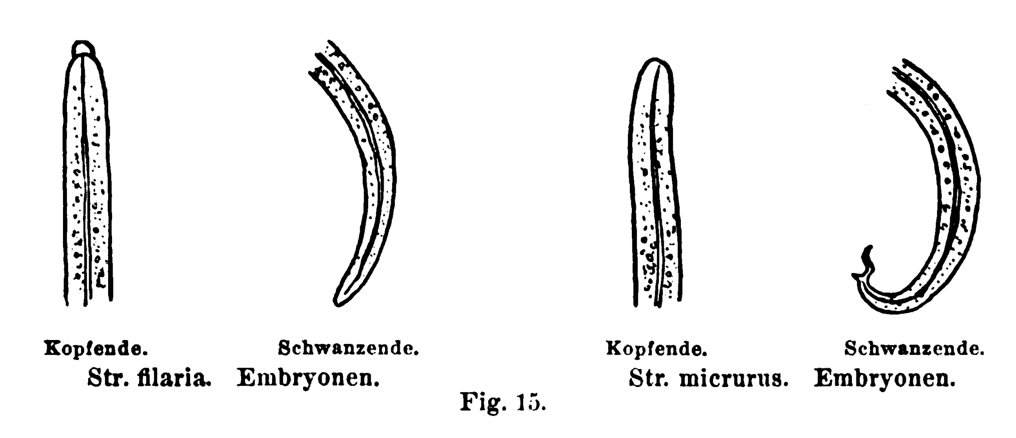


Fig. 15.

häuten sich die Embryonen und zeigen dann ein im Gegensatz zu ihrem früheren Aussehen etwas verändertes Bild. Sie haben eine gelb-grüne Verfärbung angenommen, strecken sich mehr und sind nicht mehr so gewunden. Außerdem sind sie dadurch gekennzeichnet, daß sich am Oesophagus an einer bestimmten Stelle etwa im ersten Körperdrittel eine ovale Erweiterung ausbildet, die als Bulbus oesophagi bezeichnet wird. Man findet diesen Bulbus bei allen Lungenwurmlarven. Aus der Art seiner Anordnung und Größe habe ich keine speziellen Unterscheidungsmerkmale ableiten können, die für die einzelnen Lungenwurmarten bezeichnend wären. Ihre Lebenskraft scheint, nach ihren Bewegungen zu urteilen, nur noch gering zu sein. Ein großer Teil stirbt während der Häutung ab. Die Überlebenden konnte ich mehrere Wochen am Leben erhalten; sie nahmen aber keine Nahrung zu sich und

wachsen auch nicht wahrnehmbar, wie ich durch zahlreiche Messungen feststellen konnte. Allerdings wird das Schwanzende relativ kürzer; die charakteristischen Merkmale sind nicht mehr so scharf ausgeprägt. Gegen thermische Reize sind die Embryonen nicht sehr widerstandsfähig. So starben in den Brutschrank (37,5 ° C) gebrachte Embryonen von Strongylus micrurus Mehlis (Dictyocaulus viviparus) bereits am zweiten und dritten Tage ab, die Embryonen von Strongylus filaria Rudolphi (Dictyocaulus filaria) dagegen am siebenten und achten Tage. Erwärmt man einen mit Embryonen bedeckten Objektträger in der Weise, daß man ihn einige Male durch die Flamme zieht, so sterben die Tiere momentan. Auch Zusatz von Sublimatlösung (1 : 1000) tötet sie in ein bis zwei Minuten. Gegen Austrocknung scheinen die Embryonen von Strongylus micrurus Mehlis (Dictyocaulus viviparus) sehr empfindlich zu sein. Der größte Teil ist bereits nach ein- bis zweistündiger Eintrocknung tot, während die Embryonen von Strongylus filaria Rudolphi (Dictyocaulus filaria) ein- bis zweitägige Eintrocknung zum Teil gut überstehen. Auf feuchter Gartenerde, im Schlamm, im Schafkot kann man die Embryonen monatelang am Leben erhalten.

Was ist nun das weitere Schicksal der Embryonen?

Die ausführlichen Versuche Schlegels (50) beweisen, daß es nicht gelingt, wie Leuckart bereits festgestellt hatte, Versuchstiere mit Strongyliden zu infizieren, wenn man ihnen kranken Lungen entnommene Wurmbrut durch den Verdauungs-, Atmungs- oder Zirkulationsapparat beibringt. Schlegel folgert hieraus, daß die mit dem Kot in die Außenwelt gelangten Lungenwurmembryonen einen Zwischenwirt passieren müssen, um erst dann infektiös zu werden. Auch Leuckart entschied sich für diese Annahme und meinte, daß als Zwischenwirt Insekten oder Schnecken in Frage kämen, während Cobbold (7), der drei Monate unverändert in Wasser gebliebene Embryonen von Strongylus micrurus durch Regenwürmer fressen ließ und bei den nach außen gelangten Larven eine geschlechtsreife Form des Parasiten gefunden zu haben meinte, Regenwürmer als Zwischenwirt ansprach. Diese Möglichkeit eines Zwischenwirtes ist zuzugeben, jedoch sehr unwahrscheinlich. Es kann vielmehr ein längerer oder kürzerer Aufenthalt der Embryonen in der Außenwelt genügen, um ihnen Gelegenheit zu geben, sich in eine Form umzuwandeln, die imstande ist, das neue Tier zu



infizieren. Schlegel und anderen ist es insbesondere nicht gelungen, durch Zusammenstellen gesunder und kranker Tiere im Stalle eine Infektion zu erzielen. Hieraus ist zu folgern, daß die Embryonen zu ihrem Freileben Verhältnisse benötigen, wie sie unter natürlichen Verhältnissen nur die Weide bietet. In neuester Zeit haben sich Knuth und Schöttler (53) mit Infektionsversuchen an Kälbern und Schafen beschäftigt. Es gelang weder durch Einspritzen von Wurmbrut in die Trachea, noch durch Verfüttern oder Eingießen in die Nase eine Infektion herbeizuführen.

Zusammenfassung.

1. Der Hauptparasit des Schafes ist Strongylus filaria Rud. (Dictyocaulus filaria), daneben kommen vor Strongylus commutatus [Synthetocaulus commutatus] und Strongylus capillaris (rufescens) [Synthetocaulus capillaris (rufescens)], niemals Strongylus micrurus Mehlis (Dictyocaulus viviparus).

2. Der Hauptparasit des Rehes ist Strongylus micrurus Mehlis (Dictyocaulus viviparus), dagegen kommt Strongylus filaria Rud. (Dictyocaulus filaria) niemals vor.

3. Hiernach erscheint es als sehr unwahrscheinlich, daß durch Schafe die Lungenwurmseuche auf Rehe übertragen wird.

Literatur.

1. Andersen, Lungenwürmer des Rindes. (Zit. n. Ellenberger-Schütz' Jahresbericht 1894, S. 111.)
2. Augstein, Strongylus filaria. Archiv für Naturgeschichte, LX. Jahrgang, I. Band.
3. Bergeon, Lungenwurmseuche beim Kalbe. Journ. de méd. vét. (Zit. n. Ellenberger-Schütz' Jahresbericht 1905.)
4. Böttcher, Wurmseuche bei Schafen. Veröffentl a. d. Jahres-Vet.-Berichten d. beamt. Tierärzte Preußens 1904.
5. Braun und Lühe, Leitfaden zur Untersuchung der tierischen Parasiten des Menschen und der Haustiere 1909.
6. Braun, Über die tierischen Parasiten der Rothirsche von Rominten. Physik. ökonom. Gesellschaft (Königsberg i. Pr.), Jahrgang 1911.
7. Cobbold, Zeitschrift für Tiermedizin, Bd. XV, 1889.
8. Csokor, Die Lungenwurmseuche der Haustiere und des Wildes. Wiener klinische Wochenschrift 1894.
9. De Mia, Strongylus micrurus in den Bronchien erwachsener Rinder. (Zit. n. Ellenberger-Schütz' Jahresbericht 1901.)



10. Fiebiger, Die tierischen Parasiten der Haus- und Nutztiere 1912.
11. Friedberger u. Fröhner, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, 1910.
12. Gerlach, Gerichtliche Tierheilkunde. 2. Auflage, 1872.
13. Gräfin von Linden, Betrachtungen zu Dr. Knuths Untersuchungen über die Lungenwurmseuche des Wildes. Zeitschrift für Forst- u. Jagdwesen, Oktober 1912.
14. Gräfin von Linden, Die Lungenwurmseuche beim Rehwilde und deren Bekämpfung. Zeitschrift des Allg. deutsch. Jagdschutz-Vereins, Jahrgang 1909, Nr. 32—34; Jahrgang 1910, Nr. 2—6, Nr. 30; Jahrgang 1911, Nr. 8 u. 10, Nr. 30.
15. Gräfin von Linden, Die Rehe sterben an Lungenwurmseuche. Deutsche Jägerzeitung, Jahrg. 1911, Nr. 28.
16. Goldbeck, Die Nematoden in den Respirationsorganen und dem Schlunde der Schafe. Inaug.-Dissert., Basel 1904.
17. Hering, Spezielle Pathologie und Therapie für Tierärzte. 3. Auflage. Stuttgart 1858.
18. Hutyra u. Marek, Spezielle Pathologie und Therapie der Haustiere, 1910.
19. Jerke, Kritisches zur Lungenwurmseuche. Deutsche Jägerzeitung 1911, Nr. 46.
20. Joest, Zur pathologischen Anatomie der Lungenwurmkrankheit des Rindes. Zeitschrift für Infektionskrankheiten usw. d. Haustiere 1908, Band IV.
21. Kasparek, Beitrag zur Prophylaxis der Lungenwurmseuche. Archiv für wiss. und prakt. Tierheilkunde, Bd. XXVI.
22. Kitt, Bakterienkunde und pathologische Mikroskopie, Wien 1908.
23. Kitt, Lungenwurmseuche beim Edelhirsch. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1912, Nr. 40.
24. Knuth, Untersuchungen über die Lungenwurmseuche des Wildes. Zeitschrift für Forst- u. Jagdwesen, Juni 1912.
25. Koch, Nematoden der Schaflunge. Revue der Tierheilkunde und Tierzucht, VI. Band, 1883.
26. Leuckart, Die menschlichen Parasiten, 1876, Band I u. II.
27. Leuckart, Entwickelungsgeschichte der Nematoden. Archiv des Vereins für gemeinschaftliche Arbeiten zur Förderung der wissenschaftlichen Heilkunde, Band II, 1865.
28. von Linstow, Kompendium der Helminthologie, 1878.
29. von Linstow, Die im Haarwild und in Haussäugetieren lebenden Strongyliden. Deutsche Jägerzeitung, Jahrgang 11, Nr. 13, 14, 15.
30. Lions, Wurmbronchitis der Kälber. (Zit. n. Ellenberger-Schütz' Jahresbericht 1905.)
31. Lydtin und Nüsslin, Die Lungenwurmknotenkrankheit der Schafe. Tierärztliche Mitteilungen 1880.
32. Mueller, Die Nematoden der Säugetierlungen und die Lungenwurmkrankheit. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin und vergleichende Pathologie. Band XV, 1889.
33. Neumann, Traité des maladies parasitaires 1892.



34. Nörner, Zur Kenntnis der Spicula der Strongyliden. Österr. Monatsschrift für Tierheilkunde, Band VI, 1881.
35. Oetken, Die Lungenwurmseuche der Rinder, ihre Verhütung und Bekämpfung. (Zit. n. Ellenberger-Schütz' Jahresbericht 1908, S. 143.
36. Olt, Sind die Lungenwürmer die Seuchenerzeuger? Deutsche Jäger-Zeitung, Jahrgang 1911, Nr. 37.
37. Olt, Sterben Rehe an Lungenwürmern? Deutsche Jäger-Zeitung, Jahrgang 1911, Nr. 13, 14.
38. Olt, Strongylideninvasionen beim Reh. Vortrag, gehalten auf der 83. Versammlung der Naturforscher u. Ärzte 1911.
39. Olt, Gefährden Schafe die Rehe durch Übertragung der Lungenwürmer? Deutsche Jäger-Zeitung, Jahrgang 1911, Nr. 11.
40. Olt, Nein, Rehe gehen nicht an Lungenwürmerseuche ein. Deutsche Jäger-Zeitung, Jahrgang 1911, Nr. 29.
41. Olt, Über das Eingehen der Rehe im Winter 1905/06. Deutsche tierärztl. Wochenschrift 1906, Nr. 32.
42. Peters, Zur Wurmseuche bei Schafen und zu deren erfolgreicher Behandlung. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., 11. Jahrg.
43. Piana, Mikroskopische Untersuchung des Kotes zum Nachweis von Helminthen. (Zit. n. Ellenberger-Schütz' Jahresbericht 1906.)
44. Profé, Die Bedeutung der Lungenwürmer für das Eingehen von Wild. Deutsche Jäger-Zeitung, 22. Jahrg., 1911.
45. Pütz, Die Seuchen- und Herdenkrankheiten unserer Haustiere 1882.
46. Railliet, Sur le ver, qui détermine la pneumonie vermineuse des montons en france. (Zit. n. Ellenberger-Schütz' Jahresbericht 1884, 1889).
47. Railliet, Traité de Zoolog. médicale et agricole.
48. Röll, Lehrbuch der Pathologie und Therapie der Haustiere. 1885.
49. Scheibel, Bronchitis verminosa der Rinder und die verschiedenen Behandlungsmethoden derselben. Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1907, Nr. 48.
50. Schlegel, Die durch Strongylus capillaris verursachte Lungenwurmseuche der Ziege. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde 1899.
51. Schmitt, Strongylus micrurus, der Lungenwurm des Rindviehs. (Zit. n. Ellenberger-Schütz' Jahresbericht 1905.)
52. Schneider, Monographie der Nematoden. 1866.
53. Schöttler, Über Strongylosis pulmonum. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 19, Nr. 38, 39.
54. Stroh, Parasitologische Notizen vom Wilde. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1911, Nr. 14, 15 u. 16.
55. Stroh, Von der Lungenwurmseuche. Deutsche Jäger-Zeitung, Jahrgang 1911, Nr. 34.
56. Ströse, Über den feineren Bau von Strongylus micrurus. Deutsche Zeitschrift für Tiermedizin und vergleichende Pathologie, Band XVIII.
57. Ströse, Über Strongylus micrurus nebst Bemerkungen über die Untersuchungsmethode der Lungenwürmer. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1892.
58. Ströse, Beiträge zur Kenntnis der Lungenhaarwurmkrankheit der Schafe. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1892.



59. **Tapken**, Zur Lungenwurmkrankheit des Rindes. Monatsheft für prakt. Tierheilkunde, II. Band, 1891.
60. **Thompson**, Die verminöse Bronchitis. (Zit. n. Ellenberger-Schütz' Jahresbericht 1908.)
61. **Utz**, Die Haarwürmer im Gewebe der Schaflunge. Tierärztliche Mitteilungen 1880.
62. **Wartnaby**, Strongylus micrurus bei Kälbern und Rindern. (Zit. n. Ellenberger-Schütz' Jahresbericht 1891.)
63. **Zaufal**, Zur Kenntnis der Lungenwurmkrankheit beim Rehwilde. Vereinsschrift für Forst-, Jagd- u. Naturkunde, 1886/1887, 2. Heft.
64. **Zürn**, Die tierischen Parasiten unserer Haustiere. Weimar 1889.

Über das Auftreten und die Bekämpfung der Rinderpest in der Gegenwart.

Ein Sammelreferat.

Von

Professor Dr. **P. Knuth**

in Berlin.

(Eingegangen am 8. Februar 1913.)

Dieckerhoffs (1) „Geschichte der Rinderpest und ihre Literatur" ist die umfassendste und gründlichste Zusammenstellung von Quellen über diese Seuche für die Zeit vom Altertum bis zum Jahre 1890. Während der nachfolgenden Dezennien erschien keine ähnliche Schilderung. Allerdings ist in diesem fast 25 Jahre umfassenden Zeitraum der größte Teil Europas und insbesondere Deutschland von der Rinderpest verschont geblieben. Nur in der Türkei herrschte sie ständig. An Bedeutung hat die Rinderpest dadurch aber für Deutschland nicht verloren. Sie beansprucht vielmehr bei dem gesteigerten und beschleunigten Eisenbahn- und Seeverkehr — wegen der Möglichkeit ihrer Übertragung auf weite Entfernungen hin — mehr denn jemals nicht nur die vollste Aufmerksamkeit der deutschen Tierärzte, sondern in weiterem Sinne auch aller Kreise, die an der Erhaltung der deutschen Viehzucht interessiert sind. Denn es ist nicht zu verkennen, daß gerade die kriegerischen Verwicklungen der Balkanstaaten in der Gegenwart sehr geeignet sind, die Ausbreitung der Rinderpest zu begünstigen. In früheren Zeiten hat sich die Rinderpest regelmäßig im Gefolge der europäischen Kriege gezeigt. Sollte sie also, was durchaus im Bereiche der Möglichkeit liegt, von der Türkei nach Rumänien, Bulgarien, Serbien usw. oder nach Rußland eingeschleppt werden, dann wäre auch Deutschland, Österreich-Ungarn und Italien usw. wieder in höherem Maße bedroht, als dies in den letzten Jahren der Fall gewesen ist. Selbstverständlich ist unter diesen Umständen die Aufrechterhaltung eines strengen Grenzschutzes gegen die östlichen Nachbarn Deutschlands dringend geboten. Denn ohne diesen wäre Deutschland auch heute noch der Gefahr der Verseuchung ausgesetzt.

„Vor wie nach liegt in der Geschichte der Rinderpest für die westeuropäischen Staaten die ernste Mahnung: Allezeit durch strenge Prohibitiv-Maßregeln dem Einbruch der Seuche



die Landesgrenzen zu verschließen und durch Förderung der Rindviehzucht im Inlande den Import von verdächtigem ausländischen Vieh entbehrlich zu machen.“ Diese Worte, mit denen Dieckerhoff sein oben erwähntes Werk geschlossen hatte, müssen also auch heute noch trotz aller Fortschritte der Wissenschaft als völlig berechtigt und beachtenswert bezeichnet werden.

Das Studium der Rinderpest ist für die deutschen Tierärzte in der Neuzeit aber noch aus einem anderen Grunde von großer Bedeutung. Sie bedroht nämlich augenblicklich den afrikanischen Kolonialbesitz Deutschlands, da sie im Sommer 1912 in Deutsch-Ostafrika amtlich festgestellt worden ist. Den Veterinärverwaltungen Deutsch-Ostafrikas und der übrigen deutschen Schutzgebiete erwachsen damit gewaltige Aufgaben, weil zu befürchten ist, daß die Rinderpest voraussichtlich in den nächsten Jahren auch auf die Gebiete von Deutsch-Südwestafrika, Kamerun usw. übergreifen wird.

An eine Ausrottung der Seuche nach den Grundsätzen des deutschen Rinderpestgesetzes ist mit Rücksicht auf die ganz anders gestalteten wirtschaftlichen und kulturellen Verhältnisse Zentralafrikas vorläufig gar nicht zu denken. Bekämpfung und Vorbeuge werden sich vielmehr in den Bahnen bewegen müssen, die von R. Koch und seinen Mitarbeitern während der neunziger Jahre des vorigen Jahrhunderts in Südafrika entdeckt und praktisch erprobt worden sind.

Unter diesen Umständen dürfte es zeitgemäß sein, in einem Sammelreferat die wichtigsten Arbeiten über das Auftreten und die Bekämpfung der Rinderpest in der Gegenwart zusammenzustellen und hierbei das von dem allbekannten Bilde abweichende epidemiologische, klinische und pathologisch-anatomische Verhalten der Seuche in den einzelnen Ländern besonders zu berücksichtigen.

I. Über das Auftreten der Rinderpest während der letzten 25 Jahre in den verschiedenen Erdteilen.

Übersichtliche Zusammenstellungen über die Verbreitung der Rinderpest auf der Erde erscheinen regelmäßig in den „Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes“ (2). Wer diese Angaben aus der neueren Zeit mit denen früherer Jahrzehnte vergleicht, wird bemerken, daß die ersteren viel ausführlicher gehalten sind wie die letzteren. Offenbar haben die von Röckl (3) auf dem Internationalen tierärztlichen Kongresse zu Budapest im Jahre 1905 gemachten Vorschläge, die regelmäßigen Nachweise über die Verbreitung der Tierseuchen nach einheitlichem Muster zu formulieren, sorgfältige Berücksichtigung gefunden. Für die Zukunft steht wohl zu erwarten, daß mit der besseren Organisation des Veterinärwesens der Nachrichtendienst über die Rinderpest auch in den weniger kultivierten Ländern zuverlässiger werden wird.



Europa. Gegenwärtig herrscht die Rinderpest nur noch in der **Türkei**, während sie in den siebziger und achtziger Jahren des vorigen Jahrhunderts im europäischen Rußland und in den Donauländern stark verbreitet war und von hier aus mehrmals in die mittel- und westeuropäischen Staaten eingeschleppt wurde. Durch die Tilgung der Rinderpest in den Steppen Rußlands, besonders im Schwarzerdegebiet, ist zugleich die alte Auffassung der russischen Tierärzte, daß sich diese Seuche in jenen Gebieten spontan entwickeln könne, ein für allemal widerlegt und die Ansicht der deutschen Autoren bestätigt worden, die eine originäre Entwicklung der Rinderpest bestritten hatten und jeden Neuausbruch ausschließlich auf Ansteckung zurückgeführt wissen wollten. Dieckerhoff (1) hat in seiner „Geschichte der Rinderpest" auf diese früher sehr wichtige Streitfrage wiederholt hingewiesen.

Asien. Genau wie in den früheren Zeiten ist noch heute Asien der Hauptherd der Rinderpest, von dem aus sich wahrscheinlich früher die Rinderherden des europäischen Rußlands und der Donauländer infiziert haben. Laut amtlichen Meldungen sind in Asien teils ständig, teils vorübergehend folgende Gebiete mehr oder weniger mit Rinderpest verseucht gewesen oder noch verseucht: 1. die asiatische Türkei, 2. große Gebiete des asiatischen Rußlands, z. B. Transkaukasien, das Amur- und Küstengebiet, Transbaikalien und Zentralasien, 3. China, 4. Britisch-Ostindien, 5. Hinterindien, 6. Philippinen, 7. zeitweise auch Japan, Niederländisch-Indien usw. Außer in diesen nur nach großen Umrissen genannten Ländern herrscht die Rinderpest wahrscheinlich aber auch noch in anderen Teilen Asiens.

Amerika und Australien scheinen bis jetzt von der Rinderpest verschont geblieben zu sein. Wenigstens liegen über Einschleppungen nach diesen Erdteilen keine Nachrichten vor.

Afrika. Bei den engen wirtschaftlichen Beziehungen, die von jeher zwischen Ägypten und dem mit Rinderpest mehr oder weniger ständig verseuchten Kleinasien bestanden haben, ist es erklärlich, daß **Ägypten** recht häufig mit Rinderpest verseucht worden ist. Nachweislich hat sie dort im Jahre 1842 und im Jahre 1863 ganz außerordentliche Verluste verursacht. (Dieckerhoff [1].) Ferner ist die Seuche in den letzten 25 Jahren von Asien her noch zweimal nach **Ägypten** eingeschleppt worden. Im Jahre 1889 soll der Einbruch über eine am Roten Meere gelegene Hafenstadt, im Jahre 1903 über Alexandrien erfolgt sein. (Hutcheon [4, 5], Bitter [6, 7].)

Trotz der häufigen Verseuchung **Ägyptens** scheint die Rinderpest aber in früheren Zeiten südwärts meistens nicht allzuweit vorgedrungen zu sein, wie aus verschiedenen Gründen, auf die später noch eingegangen werden soll, mit Wahrscheinlichkeit zu schließen ist. Nur der Seuchen-



gang, der im Jahre 1889 am Roten Meere begonnen hatte, verbreitete sich im Laufe der nächsten 7 Jahre über ganz Zentral- und Südafrika. Morbidität und Mortalität unter Rindern und Großwild waren sehr hoch. 80—90 Proz. des gesamten Bestandes gingen zugrunde. Über die ersten Feststellungen der Rinderpest, die durch Theiler und Henning im Jahre 1896 in Rhodesia erfolgten, hat Theiler (8) in anschaulicher Weise berichtet und über das unaufhaltsame Vordringen der Seuche vom Sambesi her nach Transvaal sehr lehrreiche Beispiele angeführt. So beobachtete Theiler in Rhodesia und Transvaal, daß die Seuche mit einer Geschwindigkeit von 80—100 englischen Meilen pro Woche nach Süden vordrang, d. h. etwa so rasch, wie ein mit Ochsen bespannter Transportwagen fahren kann.

Vom Jahre 1899 an erlosch allmählich die Rinderpest in Südafrika. Dagegen herrschte sie im Sudan noch im Jahre 1900 (Kolle). 1901 tauchte sie abermals in Südafrika (Basutoland), 1902 und 1904 in der italienischen Kolonie Erythräa (Conti [9], Adani [10]) und 1905 in Deutsch-Südwestafrika auf. Letztere Ausbrüche wurden aber schnell wieder getilgt, ohne eine größere Verbreitung erlangt zu haben. Ob die Rinderpest im Sudan und in Erythräa später erloschen ist, läßt sich mit Sicherheit nicht sagen. Nach Groslambert (11) soll die Rinderpest in Abessinien dauernd herrschen.

Die Literatur über den verheerenden Zug der Rinderpest durch ganz Afrika ist sehr umfangreich. Soweit sie sich auf die Verbreitung und Bekämpfung der Seuche bezieht, haben Sobernheim (15) sowie Kolle (12, 13, 14) alle wesentlichen Arbeiten in ihren Publikationen erwähnt, die im Laufe des letzten Dezenniums erschienen sind.*)

Im Juni 1903 wurde die Rinderpest vermutlich durch Rinder, die aus der Türkei stammten, über Alexandrien abermals nach Unterägypten eingeschleppt. Arloing (16) berichtet, daß bereits einen Monat nach ihrem ersten Auftreten in Alexandrien ganz Unterägypten und die berühmte große Oase Fayum infiziert war. Im April 1904 hatte die Seuche Assuan, die Gegend des ersten Katarakts, 300 km oberhalb Kairo erreicht. Etwa ein Drittel des gesamten Rinderbestandes Ägyptens ging zugrunde, in einzelnen Gehöften sogar bis zu 90 Proz. Über die Bekämpfung dieses Seucheganges hat Bitter (6) auf dem tierärztlichen Kongreß zu Budapest interessante Mitteilungen gemacht und später zusammen mit Todd (7) seine gesamten Erfahrungen in einem ausführlichen

*) In den „Ergebnissen der allgemeinen Pathologie" von Lubarsch und Ostertag, im „Handbuch der pathogenen Mikroorganismen" von Kolle und Wassermann und im „Handbuch der Technik und Methodik der Immunitätsforschung" von Kraus und Levaditi. Im übrigen sei auf die Jahresberichte von Ellenberger und Schütz verwiesen.



Bericht an die ägyptische Regierung niedergelegt. Der künstlichen Infektion mit Rinderpestblut gegenüber, die nach den südafrikanischen Beobachtungen fast stets mit dem Tode geendet hatte, erwiesen sich nach den von Bitter im Jahre 1903—1904 angestellten Prüfungen sehr viele ägyptische Rinder völlig resistent, nur wenige erkrankten in typischer Weise und starben an Rinderpest. Zum Beweise, daß aber das von Bitter zu den Impfungen verwendete Blut voll virulent war, sei erwähnt, daß die von der Insel Zypern zur Serumgewinnung importierten Rinder in demselben hohen Prozentsatz an typischer Rinderpest gestorben sind, als sie mit Rinderpest geimpft wurden, wie dies nach den früheren Erfahrungen von Südafrika her zu erwarten war.

Nachdem sich die Rinderpest über ganz Ägypten ausgebreitet hatte, erlosch sie scheinbar im Jahre 1905. Amtlichen Berichten zufolge sollen in den späteren Jahren (bis 1911) aber noch in Oberägypten Neuausbrüche vorgekommen sein. Ferner ist bekannt, daß bereits im Jahre 1905 in der Nähe von Nairobi (Britisch-Ostafrika) das Auftreten von Rinderpest beobachtet wurde. Diese Feststellung ist beachtenswert, weil sie darauf schließen läßt, daß die Rinderpest langsam durch den Sudan, Abessinien, Somaliland usw. nach Britisch-Ostafrika vorgedrungen ist. Es mag dabei dahingestellt bleiben, ob zu jener Zeit (um 1905) der Sudan und Erythräa schon wieder ganz frei von Rinderpest geworden waren, da dort, wie schon erwähnt wurde, noch um das Jahr 1900 bzw. 1902 die Seuche als Ausläufer der großen Invasion der neunziger Jahre geherrscht hat, oder ob das Auftreten der Rinderpest in Britisch-Ostafrika, wo sie vom Jahre 1910 an häufiger nachgewiesen wurde, als Ausläufer des im Jahre 1903 in Unterägypten begonnenen Seuchenzuges anzusehen ist.

Von größter Bedeutung für den gesamten Kolonialbesitz Deutschlands in Afrika ist nun die Tatsache, daß im Sommer 1912 die Rinderpest auch im Kilimandjaro-Gebiet, in Umbugwe, Süd-Umbulu und Iraku, also in den nördlichen Bezirken Deutsch-Ostafrikas und bald darauf auch im Bezirk Mpapua und am Victoria-Njansa-See festgestellt wurde. Die veterinärpolizeilichen Maßnahmen an der englischen Grenze haben sich also nicht als ausreichend erwiesen, um eine Einschleppung aus dem benachbarten Gebiete zu verhindern.

Inzwischen hat sich eine aus Tierärzten und Ärzten bestehende Kommission in das Seuchengebiet begeben, um die Ausdehnung desselben festzustellen. In der Nähe von Aruscha ist eine provisorische Station zur Gewinnung von Serum eingerichtet und am Kilimandjaro und Meruberge mit der Durchimpfung des gesamten Viehstandes begonnen worden. Neueren Mitteilungen gemäß ist dieselbe schon beendet. Ein weiterer Rinderpestherd befindet sich in Ugogo. Auch aus Mandera am Wamifluß ist das Auftreten der Seuche gemeldet worden.

Wenn wir diesen zweiten großen Seuchengang mit dem ersten vergleichen, so ist im allgemeinen zwar keine langsamere Ausbreitung, wohl aber eine geringere Sterblichkeit wie in den neunziger Jahren des vorigen Jahrhunderts zu bemerken. Jedenfalls lauten die Nachrichten nicht so alarmierend wie damals.

Ferner scheint es, als ob bei dem jetzt in Frage stehenden Seuchengange das Großwild von der Rinderpest verschont geblieben sei, während es bei dem Zuge der Rinderpest durch Afrika vor 20 Jahren fast vollständig dahingerafft wurde. In Ruanda soll nach privaten Mitteilungen allerdings auch diesmal Großwild in großen Mengen zugrunde gegangen sein.

Auf diese und andere Besonderheiten des jetzigen Seuchenzuges wird später noch näher eingegangen werden.

2. Über die Ergebnisse der weiteren Erforschung der Rinderpest.

Der Erreger der Rinderpest gehört zu den ultravisiblen Mikroorganismen, der nach den Untersuchungen von R. Koch, Kolle und Turner, Bitter und Todd u. a. die gebräuchlichen Bakterienfilter nicht zu passieren vermag. Die gegenteilige Angabe von Nicolle und Adil-Bey, sowie Yersin, daß Chamberland-F-Filter für Rinderpestvirus durchlässig seien, wurde von Rüdiger (17) nicht bestätigt. Es zeigte sich vielmehr, daß bei sorgfältiger Auswahl der Filter selbst die am meisten durchlässigen Chamberland-Filter Marke F das Rinderpestvirus zurückhielten.

Wie Löffler (18) und Dörr (19) in ausführlichen Referaten darlegten, haben sich in neuerer Zeit unsere Kenntnisse über die Gruppe der invisiblen Krankheitserreger erheblich vermehrt.

Vielleicht würde es mit diesen verbesserten Methoden gelingen, näheren Aufschluß über die Natur des Rinderpesterregers zu gewinnen. Auch die Züchtungsversuche, die bisher ganz resultatlos waren, sollten jetzt wieder aufgenommen werden.

Die Angaben der älteren und neueren Autoren über die Haltbarkeit des Virus weichen erheblich voneinander ab. Nach den in Südafrika von R. Koch und seinen Mitarbeitern angestellten Untersuchungen sind die älteren Anschauungen der europäischen Beobachter über die hohe Resistenz des Rinderpestvirus nicht bestätigt worden. Es zeigte sich vielmehr, daß höhere Temperatur, Eintrocknen und Zusatz von Chemikalien, wie Glyzerin, Karbolsäure usw. zum Blute das Kontagium schon in kurzer Zeit abtötet. Auch durch Fäulnis wurde dasselbe bald vernichtet. Nach Theiler (8) verlor Rinderpestblut, das bei einer Temperatur von 36 bis 40 ° C gehalten wurde, schon nach 2 Tagen seine Wirksamkeit. Getrocknetes Rinderpestblut war nach 4 Tagen nicht mehr wirksam.

Aus verschiedenen Gründen wären heutzutage erneute Untersuchungen über die Tenazität des Rinderpestvirus sehr wünschenswert.

Der Ansteckungsstoff haftet vom Beginn des Fiebers bis zum Tode bzw. bis zur vollständigen Genesung außer am Blute an sämtlichen Gewebssäften, am Speichel, Nasenausfluß, Tränen, Harn, Scheidenausfluß und am Kot der kranken Tiere.

Am empfänglichsten ist das Rind und verschiedene Arten von Großwild. Theiler (8) zählt folgende auf: Bontebock, Bleßbock, Duiker, Steenbock, Waterbock, Rietbock, Springbock, Gemsbock, Boshbock, Kudu. Weniger empfänglich sind Schaf und Ziege. Auch das Kamel kann an Rinderpest erkranken. Die Ansichten über die Empfänglichkeit des Schweines sind geteilt; Carré und Fraimbault (20) hatten positive, desgleichen auch Penning (21), Vrijburg (22), sowie De Does (23) auf Sumatra, Theiler dagegen negative Resultate. Auch dieser Punkt bedarf also der Nachprüfung, inwieweit Rasse, Alter usw. der Schweine hierbei eine Rolle spielen.

In epizootologischer Beziehung ist aber zu bemerken, daß die Rinder nur in denjenigen Ländern hoch empfänglich zu sein pflegen, in denen die Rinderpest seit langer Zeit nicht geherrscht hat, wie z. B. während der neunziger Jahre des vorigen Jahrhunderts in Zentral- und Südafrika. Auch die im Jahre 1903—1904 aus Zypern nach Kairo zum Zwecke der Serumgewinnung importierten Rinder sind hierfür ein deutlicher Beweis, da sie sich schon gegen die Einspritzung kleinster Mengen von Rinderpestblut hoch empfänglich erwiesen, die typischen Symptome zeigten und in hoher Prozentzahl an Rinderpest starben. Ebenso sind nach Rogers in Indien die aus den Hochländern stammenden Tiere viel empfänglicher wie die Niederungstiere. Die Gründe für diese Verschiedenheiten könnten in der Rasse oder in einer ererbten Immunität zu suchen sein. Ein sicheres Urteil läßt sich hierüber, wie Sobernheim (15) ausgeführt hat, gegenwärtig noch nicht abgeben, da keine genügenden Erfahrungen vorliegen, inwieweit sich die erste, zweite usw. Generation von Rindern, die die Seuche überstanden haben, der natürlichen oder künstlichen Infektion gegenüber anders verhalten als Tiere, deren Vorfahren die Rinderpest seit vielen Dezennien nicht durchgemacht haben.

In diesem Zusammenhang dürften folgende Angaben beachtenswert sein. R. Koch (25) hat auf der in Bloomfontein im Jahre 1903 abgehaltenen Tierseuchenkonferenz darauf hingewiesen, daß der Verlauf der Rinderpest bei dem im Jahre 1901 in Südafrika beobachteten Wiederausbruch viel milder war, als derjenige in den Jahren 1896—1897. Ähnliches habe man auch in Rußland und Indien beobachtet, wo die Seuche in epizootischer Form herrsche.

Ferner hat Theiler (27) festgestellt, daß die schon im Jahre 1897 durch Überstehen der Krankheit und durch Gallenimpfung erzeugte Immunität gegen Rinderpest im Jahre 1901 bei den Rindern noch in voller



Aktivität vorhanden war. (Bereits erkrankte Tiere ließen sich weder durch subkutane noch durch intravenöse Impfung mit Serum retten.)

Mit Bezug auf den äußerst milden Verlauf der Rinderpest in dauernd verseuchten Gebieten sagt Stockman (24), daß nur sehr erfahrene Sachverständige solche Fälle richtig erkennen können.

Eggebrecht (26) berechnet die Mortalität der ständig mit Rinderpest verseuchten chinesischen Rinder auf nur 5,5 Proz. Viele Tiere erweisen sich überhaupt als unempfänglich gegen das Rinderpestvirus.

Frisches Rinderpestblut ist für hochempfängliche Rinder schon in kleinsten Mengen stark infektiös. Derartige Tiere lassen sich meistens auch leicht auf künstlichem Wege mittels der oben erwähnten, von kranken oder verendeten Rindern stammenden Sekrete und Exkrete infizieren. In derselben Weise vollzieht sich auch die Ansteckung auf natürlichem Wege. Gewöhnlich erfolgt die Ansteckung durch unmittelbare Berührung mit kranken Tieren, Häuten, Kadaverteilen, durch mit Ausscheidungen kranker Rinder verunreinigte Futtergeräte, Tränkestellen, Personen usw. Das Virus wird der Regel nach vom Verdauungskanal aus aufgenommen. Ob eine Infektion auch durch die Luft vermittelt werden kann, ist noch nicht sicher geklärt. Kranke Rinder, die nur durch einen Graben oder eine Bretterwand von gesunden getrennt waren, übertrugen die Seuche nicht. (Raupach, Nencki.)

Erfahrungsgemäß verbreitet sich die Seuche am raschesten an den Verkehrsstraßen entlang. Als Infektionsträger dienen hier hauptsächlich diejenigen Tiere, die die Rinderpest in ganz mildem, kaum sichtbarem Grade überstanden haben.

Die Frage nach der Möglichkeit einer Übertragung durch stechende Insekten ist meines Wissens bis jetzt noch nicht näher erörtert worden. Allerdings ist zuzugeben, daß auch viele Tatsachen gegen eine derartige Übertragung sprechen. Es dürfte sich aber trotzdem empfehlen, auch nach dieser Richtung hin genauere Untersuchungen anzustellen, nachdem die Bedeutung der Insekten als Überträger von sehr verschiedenartigen Mikroorganismen im Laufe der letzten zwei Dezennien mehr und mehr erkannt worden ist. Es soll hier nur daran erinnert werden, daß die Übertragungsmöglichkeiten mittels blutsaugender Insekten recht mannigfaltig sein können, nämlich erstens rein mechanisch von Tier zu Tier und zweitens nach Ablauf eines Reifungsprozesses im Innern der Insekten (die Trypanosomen im Magendarmkanal der Glossinen). Ferner wäre zu beachten, daß von einigen Infektionskrankheiten bekannt ist, daß der von einer Zeckengeneration aufgenommene Krankheitserreger auf die Nachkommenschaft vererbt wird (Piroplasmen des Texasfiebers), während dies bei einer anderen Krankheit (ostafrikanisches Küstenfieber) nicht der Fall ist usw. Nach theoretischen Erwägungen wäre es also nicht

ausgeschlossen, daß das Vorhandensein bestimmter blutsaugender Insekten ein Stationärwerden der Rinderpest in begrenzten Gebieten begünstigen könnte. Ob Virusträger in Gestalt von durchseuchten Rindern, Schafen, Ziegen, Großwild usw. vorkommen, müßte ebenfalls experimentell geprüft werden. Zum Vergleiche sei nur erwähnt, daß die Übertragung der menschlichen Pest durch Flöhe ursprünglich bestritten wurde, bis sich dann später herausstellte, daß durchaus nicht alle Flöhe, sondern nur eine einzige Flohart als Überträger in Frage kommen.

Das Rinderpestvirus verursacht einen Katarrh der Schleimhäute des Verdauungskanals. Hierzu gesellt sich wahrscheinlich später eine Infektion mit Bakterien. Durch ihre Tätigkeit entstehen dann die Pseudomembranen auf den Schleimhäuten und die Nekrose der Schleimhautdrüsen.

Auf die in den Lehrbüchern beschriebenen, allgemein bekannten klinischen Erscheinungen der Rinderpest näher einzugehen, ist nicht beabsichtigt. Vielmehr sollen nur diejenigen Erscheinungen näher besprochen werden, die Anlaß zu einer falschen Diagnose geben können.

Zunächst sei bemerkt, daß die klinischen Erscheinungen der Rinderpest nicht zu allen Zeiten und in allen Ländern genau die gleichen gewesen sind.

Am schwersten pflegt die Rinderpest während der Regenzeit aufzutreten (Conti [9], Eggebrecht [26]).

Woolley (28) beobachtete auf den Philippinen, daß Hauteruptionen, Ulzerationen der Maulschleimhaut und der Peyerschen Placques selten vorkommen, im Gegensatz zu den Erfahrungen in Europa, Zentralafrika und Indien (Cochrane).

Bei dem großen Zuge der Rinderpest durch ganz Afrika während der neunziger Jahre traten die entzündlichen Veränderungen an der Maul- und Rachenschleimhaut weniger hervor, als diejenigen im vierten Magen, Dünn- und Dickdarm. Immerhin war aber der ganze Verlauf und die schwere Erkrankung des Darmkanals eine für Rinderpest so charakteristische, daß damals von vornherein kein Zweifel über die Diagnose entstehen konnte.

Genauere pathologisch-anatomische Untersuchungen haben Arloing und Ball (29) angestellt. Ihr Material stammte von dem letzten Seuchengange in Ägypten im Jahre 1903/04.

3. Über Gastro-Enteritis, Malignant Catarrhal Fever, ostafrikanisches bösartiges Katarrhalfieber und Darmkokzidiose der Rinder.

Im Anschluß an diese allgemeinen Darlegungen dürfte es zweckmäßig sein, zunächst auf die seit 1905 in Britisch-Ostafrika, Uganda und Deutsch-Ostafrika aufgetretene, als Gastro-Enteritis, Malignant Catarrhal Fever oder ostafrikanisches bösartiges Katarrhalfieber der Rinder bezeich-

19*



nete Seuche einzugehen, die von **Stordy** (30), **Theiler** (31), **Lichtenheld** (32 u. 33) und **Montgomery** (34, 35, 36) näher beschrieben ist.

Theiler (31) lernte die Seuche im August 1909 in Uganda kennen, wo sie bei Rindern jeder Zucht und jedes Alters vorkam und besonders unter den jüngeren Tieren große Verluste verursachte. Den Eingeborenen von Kisü und Kavirondo war sie unbekannt, während sie von den Massais für **Rinderpest** gehalten wurde.

Die Krankheit verlief akut oder subakut und äußerte sich in Erscheinungen am **Kopfe**, am **Verdauungstraktus** und an der **Haut**. Die klinischen Symptome waren folgende: Fieber in verschiedener Höhe je nach der Schwere der Erkrankung, deutlich krankhaftes Aussehen, spröde Haut, Versagen der Futteraufnahme, Aufhören der Rumination, Hängenlassen der Ohren, Zurückgehen im Nährzustand und Abmagerung. In akuten Fällen trat der Tod innerhalb 3—5 Tagen ein, in subakuten erst später, oft erst nach 3 Wochen. An spezifischen Symptomen wurden folgende beobachtet: Wäßriger Ausfluß aus Augen und Nase, der nach einem oder zwei Tagen schleimig, aber nur selten schleimig-eitrig wurde, eine Erscheinung, die sehr an **Rinderpest** erinnerte. Weiterhin zeigte sich vermehrtes Speicheln. Der Speichel träufelte vom Maule ab, blieb an den Lippen kleben und gab ihnen ein schmutziges Aussehen. Zähneknirschen. Beim Öffnen des Maules machte sich ein übler Geruch bemerkbar. Bei der Besichtigung der Maulschleimhaut sah man eine hirnähnliche Schicht auf dem Zahnfleisch, die leicht entfernt werden konnte und gelbrote Erosionen hinterließ. In einer Anzahl von Fällen sah **Theiler** Geschwüre unter den Schneidezähnen, die teils rund und umschrieben, teils konfluierend waren. Auch Geschwüre auf der Zunge und Lippenschleimhaut wurden beobachtet. Nach Verlauf von 2—3 Tagen stellte sich ein dünner, wäßriger Durchfall ein, der nur selten mit Schleim oder Blut vermischt war. Die Haut der Hinterviertel wurde nicht haarlos, Leibschmerzen waren nicht vorhanden. Obwohl andauernd Diarrhöe bestand, war der Kotabsatz doch nicht mit Anstrengung verbunden, denn die flüssigen Fäzes flossen vom Tiere ohne jedes Heben des Schweifes ab. Auf der Haut bildete sich ein Ekzem, so daß sie rauh und schorfig aussah, die Haare klebten in kleinen Büscheln zusammen. Die Veränderungen an der Haut waren manchmal so deutlich ausgeprägt, daß man sie schon aus einiger Entfernung wahrnehmen konnte.

Die **pathologisch-anatomischen** Veränderungen bei einer $4^1/_2$ Jahre alten Kuh, die am frühen Morgen gestorben und noch am selben Tage vormittags um 11 Uhr seziert worden war, beschreibt **Theiler** folgendermaßen: Ziemlich schlechter Nährzustand, Augen eingefallen, leichte oberflächliche Erosionen am oberen Zahnfleischrande, Schleimhaut der Vagina blaß. Totenstarre nicht vollständig eingetreten. Hauteruptionen über den



ganzen Körper ausgebreitet, besonders an der Schulter und im Genick, Blut gut koaguliert. Leichte Rötung der Papillen des ersten Magens. Schleimhäute des zweiten und dritten Magens normal. Inhalt derselben feucht. Im vierten Magen Flüssigkeit vorhanden, Schleimhaut desselben tiefrot bis schwarz, mit Schwellung der Falten. Schleimhaut des Duodenums bedeckt mit einer gelben Lage von der Konsistenz des Crême-Käses, die leicht entfernt werden konnte und eine oberflächliche Erosion der geröteten und geschwollenen Schleimhaut hinterließ. Einen ähnlichen Zustand sah man im ganzen Duodenum. Die Auflagerung bildete Flecken und zeigte deutlich kruppösen Charakter. Der Hüftdarm war diffus gerötet und wies schwarze Zebrastreifen auf. Die gelben kruppösen Auflagerungen waren besonders deutlich mit den Peyerschen Drüsenhaufen in Form von in die Länge gezogenen, zusammenhängenden oder isolierten Placques verbunden. Die kruppösen Membranen lösten sich leicht ab und hinterließen oberflächliche Erosionen. Die Blinddarmschleimhaut war gleichmäßig geschwollen, stark durchblutet und auf ihrer Oberfläche mit einer zusammenhängenden, gelben kruppösen Membran bedeckt. Ähnliche Zustände fanden sich im Grimm- und Mastdarm. Leber blutreich, etwas dunkler an Farbe und leicht zerreiblich. Die Gallenblase enthielt dicke, gelbe Galle mit kruppösen Membranflocken. Die Wand der Gallenblase war verdickt, die Blutgefäße derselben infiziert, die Schleimhaut gerötet und mit einer gelben kruppösen Membran bedeckt. Milz und Lymphdrüsen waren normal. Die Nieren im Zustande der Kongestion und auf dem Durchschnitt ödematös. Urin und Scheide normal. Die Lungen zeigten ein interstitielles Emphysem. Das in Diastole befindliche Herz war mit geronnenem Blute gefüllt. Einige Petechien auf dem Epikardium, dagegen keine auf dem Endokardium.

In subakuten Fällen der fraglichen Seuche fand Theiler keine kruppösen Membranen, auch waren die entzündlichen Erscheinungen nur leicht angedeutet. Der Regel nach schien nur eine einfache Gastro-Enteritis und Anämie, oder selbst nur eine Anämie allein zu bestehen. Was die Ätiologie anbetrifft, so ist Theiler der Ansicht, daß der kontagiöse Charakter und die oben beschriebenen Symptome der Seuche sehr für Rinderpest sprechen. Hierzu kommt noch die Tatsache, daß sie in einem Lande beobachtet wurde, dem die Einschleppung der Rinderpest gelegentlich von Abessinien her droht, und daß die Massais, die über einige Erfahrungen aus früherer Zeit verfügen, sie unverzüglich mit der Rinderpest identifiziert haben.

Hierdurch gewinnt, wie Theiler bemerkt, die Theorie eine gewisse Stütze, daß es sich um eine milde Form der Rinderpest handele. Gegen Rinderpest sprächen aber folgende experimentelle Tatsachen. Lichtenheld sei nicht imstande gewesen, mit dem Blute eines kranken Rindes, das an einer Krankheit litt, die offenbar identisch mit der von



Theiler beschriebenen war, eine Anzahl gesunder zu infizieren. Ebenso habe Stordy bei ähnlichen Versuchen negative Resultate erhalten. Auf Ersuchen Theilers wiederholte Stordy die Übertragungsversuche mit Blut, das an Gastro-Enteritis leidenden Tieren zu Lebzeiten entnommen war (die später von den genannten Autoren selbst obduziert wurden) und brachte gleichzeitig einige Kontrollkälber in unmittelbare Berührung mit den ersterwähnten Rindern. Das Ergebnis dieser Versuche war folgendes: Von den Rindern, denen das Blut erkrankter Tiere eingespritzt worden war, erkrankte kein einziges, dagegen bekamen die Kontaktkälber Fieber, und zwar nach einer Inkubationszeit von 5 Tagen. Theiler schloß hieraus, daß die fragliche Gastro-Enteritis nicht mit Rinderpest identisch ist, da Rinderpest durch Blut übertragbar sei. Erwähnenswert ist noch, daß bei der mikroskopischen Prüfung des Blutes keine spezifischen Parasiten nachzuweisen waren.

Theiler schließt seine Arbeit mit einem Hinweise auf die Gefahr der Weiterverschleppung dieser Seuche, bei der die Sterblichkeit zwar nicht so groß sei wie bei der Rinderpest, die aber dadurch für die Viehzüchter um so bedenklicher erscheine, als es gegen sie kein Mittel gebe, während die Rinderpest doch wirksam bekämpft werden könne.

Stordy (30) hat die im vorstehenden von Theiler beschriebene Gastro-Enteritis in Britisch-Ostafrika schon einige Jahre früher häufiger gesehen. Seine Schilderung deckt sich in allen wesentlichen Punkten mit den Angaben Theilers.

Nach Lichtenheld (32) ist die von Stordy und Theiler in Britisch-Ostafrika und Uganda näher studierte Seuche seit 1905 auch in verschiedenen Teilen Deutsch-Ostafrikas beobachtet worden. Ein Unterschied in den Erscheinungen bestand nur insofern, als in Uhehe die Erkrankungen sich im wesentlichen auf die Augen und oberen Luftwege beschränkten, während in den Bezirken Kilimatinde, Moschi und Usambara zu diesem Bilde noch die Erkrankung des Darmkanals hinzukam, eine Erscheinung, die, wie Lichtenheld betont, bei dem bösartigen Katarrhalfieber schon öfter beobachtet worden sein soll.

Seuchenherde fanden sich im Jahre 1907/08 noch in Tabora, Mpapua und Ugogo.

Die im Jahre 1907/08 fast über das ganze Schutzgebiet verbreitete Seuche wurde im nächsten Jahre nur noch in Ussuwi beobachtet. In manchen Herden verursachte sie sehr bedeutende Verluste, z. B. in der Landschaft Winni etwa 75 % (nach Mitteilungen von Eingeborenen).

Im Jahre 1909/10 waren die Verluste, mit Ausnahme des Muanza-Bezirkes, geringer. Lichtenheld (33) weist in seinem amtlichen Bericht besonders hin auf die Verschiedenartigkeit der Symptomenkomplexe und den abweichenden Verlauf der Krankheit in den verschiedenen Distrikten



des Schutzgebietes. Nach den von Lichtenheld mitgeteilten Angaben des Tierarztes Dr. Wölfel waren im Bezirke Tabora die klinischen Erscheinungen sehr wenig ausgeprägt. Am auffallendsten war bei allen die starke Benommenheit des Sensoriums und die große Mattigkeit. Ferner zeigten die Tiere ein struppiges, rauhes Fell, große Abmagerung, zeitweise beiderseitiges Tränen. Vorübergehend führten die Patienten längere Zeit Kaubewegungen aus, ohne daß sie wiederkäuten.

In Deutsch-Ostafrika wurde die fragliche Krankheit von einigen Sachverständigen für Rinderpest gehalten, während andere Untersucher sie für eine Art Rinderruhr erklärten. Lichtenheld fand, daß sie große Ähnlichkeit mit dem bösartigen Katarrhalfieber der Rinder besitze und bezeichnete sie deshalb als ostafrikanisches bösartiges Katarrhalfieber. Nach seiner Schilderung, die sich auf die Berichte verschiedener Beobachter stützt (Sommerfeld, Probst, Clauß, Alhbory, Marshall), bot die Krankheit im wesentlichen folgendes Bild.

In Deutsch-Ostafrika wurden Rinder jeden Alters befallen. Bei anderen Haustieren und beim Wilde wurde die Krankheit nicht beobachtet. Bei den einzelnen Seuchenausbrüchen war die Morbidität und Mortalität sehr verschieden. So schwankte die Todesziffer zwischen 20—90 %.

Der Erreger ist noch völlig unbekannt. Alle mikroskopischen Untersuchungen von Blut, Organausstrichen und Nasenschleim haben kein besonderes Resultat ergeben.

Eine direkte Übertragung von Tier zu Tier schien nicht vorzukommen. Lichtenheld vermutet daher, daß das unbekannte Virus erst nach einer Entwicklung außerhalb des tierischen Körpers imstande ist, von neuem zu infizieren. Die Seuche folgte zunächst den Straßen, auf denen Vieh aus dem Innern nach der Küste getrieben wurde und verbreitete sich von diesen aus auf die verschiedenen Landschaften (also in der Richtung des Viehtransportes).

Über die Dauer der Inkubation ist nichts bekannt. Die Erkrankung währte 2—6, ausnahmsweise 8 Tage und in ganz seltenen Fällen mehrere Wochen. Meistens wurde ein akuter Verlauf beobachtet. Zum Teil waren die Tiere sehr erregt. Die Körpertemperatur stieg auf 39,5—41,5.

Bei einigen Ausbrüchen trat mehr eine Erkrankung der Augen und der oberen Luftwege, bei anderen mehr eine Erkrankung des Darmes in die Erscheinung.

Insbesondere wurden beobachtet: Lichtscheu, Tränenfluß, Rötung der Konjunktiven, hämorrhagisch-fibrinöse Iritis, wolkige Trübung des Hornhautrandes, Hornhautgeschwüre, Irisvorfall und Erblindung.

Schleimiger, zum Teil blutiger Nasenausfluß und schnaufendes Atmen infolge Verschwellung der Nase.

Breiige, später blutige, mit Blutgerinnseln und Darmausgüssen vermischte Durchfälle. Manchmal fehlten letztere auch. Hinterschenkel und Schweif mit schleimig-blutigem Kote beschmutzt. Der Ausgang in Heilung wurde fast regelmäßig durch einen am Kopf beginnenden, sich über Hals und Vorbrust erstreckenden Ausschlag angekündigt. Das Haarkleid sah in solchen Fällen wie schlechter mit Büschelgras bestandener Boden aus. Im weiteren Verlauf fielen die Haare an diesen Stellen aus. Es trat ein dicker, festhaftender Schorf von grauweißer Farbe hervor. Entfernte man den Schorf, so blutete die Stelle. Durch Konfluenz dieser einzelnen Flecken entstanden handtellergroße kahle Stellen mit bogenförmigen Rändern im Fell.

Die Krisis trat nach den allgemeinen Beobachtungen gewöhnlich am vierten oder fünften Tage ein. Wurde diese überstanden, so fingen die Tiere am folgenden Tage wieder an zu fressen.

Der pathologisch-anatomische Befund war folgender: Katarrhalische und hämorrhagische Entzündung der Nasen-, Kehlkopf- und Luftröhrenschleimhaut, sowie der Bindehäute der Augen, Trübung des Hornhautrandes, hämorrhagische Entzündung der Iris, Fibringerinnsel zwischen Kornea und Regenbogenhaut, Hornhautgeschwüre.

In der Bauchhöhle war manchmal etwas klare gelbliche Flüssigkeit, mit der auch das subperitoneale Gewebe durchtränkt war. Hämorrhagische und katarrhalische Entzündung der Schleimhaut des vierten Magens. Auf der Schleimhaut vereinzelte stecknadelkopf- bis linsengroße dunkelrote Stellen, in der Mitte von einigen ein dünner, grauer, nicht abspülbarer Belag. In anderen Fällen fanden sich nach Abspülung des zähen gelblichen Schleimes auf der Schleimhaut des Dünndarmes, manchmal auch des Dickdarmes, Erosionsgeschwüre von verschiedener Größe (bis zu $4 \times 2^1/_2$ cm). Starke Schwellung der Leber, die auf dem Durchschnitt trübe und graubraunrot aussah und eine brüchige Konsistenz aufwies. Gallenblase prall gefüllt mit dunkelgrüner, zäher Galle. Milz in einigen Fällen stark vergrößert, blutreich und von braunroter Farbe, in anderen Fällen fast gar nicht verändert. Niere geschwollen, von gelblich graubrauner Farbe, mürbe und trübe.

Lichtenheld hat hieraus geschlossen, daß die fragliche Seuche als „bösartiges Katarrhalfieber der Rinder" aufgefaßt werden müsse, daß sie sich aber von dem in Europa vorkommenden Katarrhalfieber unterscheide durch ihr epizootisches Auftreten mit größtenteils sehr bedeutenden Verlusten (bis zu 75 % in infizierten Beständen), durch das starke Hervortreten der Erkrankung des Darmes gegenüber derjenigen der oberen Luftwege und der Augen, und außerdem dadurch, daß die Schleim-



hauterkrankungen größtenteils hämorrhagischer und nur ganz ausnahmsweise kruppöser Natur seien.

Wer Lichtenhelds Zusammenstellung von klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen der fraglichen Seuche mit den obenerwähnten Arbeiten von Theiler und Stordy vergleicht, wird nicht nur zu der Überzeugung kommen, daß den englischen und den deutschen Autoren die gleichen Krankheitszustände vorgelegen haben, sondern daß auch bei einem Teil der von Lichtenheld beschriebenen Krankheit die Ähnlichkeit mit den Erscheinungen der Rinderpest außerordentlich groß ist. Es fehlt nur die leichte Übertragbarkeit (mittels Blutimpfung oder enge Berührung im Kraal), um einen Teil der von Lichtenheld als Katarrhalfieber bezeichneten Seuchenfälle mit absoluter Gewißheit als Rinderpest anzusprechen. Insbesondere trifft dies für die aus dem Bezirk Muanza berichteten Fälle zu, bei denen die Sterblichkeit eine sehr hohe gewesen ist. So spricht meines Erachtens sehr deutlich für die Diagnose Rinderpest ein von Lichtenheld (33) mitgeteilter Sektionsbericht des Regierungstierarztes Probst, der in den Medizinal-Berichten über die deutschen Schutzgebiete für das Jahr 1909/10, Seite 171, abgedruckt ist. Derselbe lautet:

„Kuh, 6 Jahre, gelb und weiß, mittel im Nährzustande. Krankheitsdauer nach Angabe 10 Tage. Hat gestern unter Hilfe gekalbt, Nachgeburt nicht abgegangen, Kalb lebend. Tod 20 Stunden nach Geburt eingetreten.

Umgebung der Augen, Nase und des Afters mit Sekret bzw. Kot beschmutzt. Kornea beiderseits leicht getrübt, den Bindehäuten schmutziges Sekret aufgelagert. Schleimhaut der Nasengänge hochrot, stellenweise zyanotisch, geschwollen, mit schmierig-schleimigem Belage. Kehlkopf und Rachenhöhlenschleimhaut geschwollen mit zahlreichen kleinen Blutungen. Auf Lippen-, Backen- und Zungenschleimhaut zahlreiche Substanzverluste.

Brusthöhle ohne pathologischen Erguß. Pleura leicht getrübt. Herzbeutelflüssigkeit nicht vermehrt; auf dem Epikard vereinzelte Petechien. Blut in den Kammern gut geronnen, auf dem Endokard spärliche Blutpunkte. Trachea innen gerötet mit schleimigem Sekret. Lungen kollabiert, durchweg lufthaltig, kein Ödem.

Bauchhöhle kein Erguß. Seröse Auskleidung glatt, glänzend, durchsichtig, Gefäße hervortretend. Die Mägen enthalten Futterbrei in mäßiger Menge. Vierter Magen leer. Schleimhaut desselben geschwollen, hochrot verfärbt mit 10 verschieden (linsen- bis pfennig-) großen Geschwüren mit blutigen Rändern. Die ganze Darmschleimhaut vom Pylorus bis zum After ist geschwollen, mit Blutungen und Pigmentablagerungen bedeckt, Geschwüre mit blutigen Rändern, besonders im Blinddarm. Gekröslymph-



drüsen teils hämorrhagisch infiltriert, teils markig geschwollen. Milz etwas vergrößert, Pulpa erweicht. Nieren ohne makroskopische Erscheinungen. Leber nicht geschwollen, scharfer Rand deutlich ausgeprägt, Zeichnung etwas undeutlich, Gallengänge verdickt, enthalten zahlreiche Leberegel (Distomum hepaticum). Gallenblase stark gefüllt. Galle dickflüssig, grünschwarz. Auf der Gallenblasenschleimhaut treten die Haargefäße ähnlich einem Netzwerk deutlich hervor. Auf der Schamschleimhaut, besonders in Umgebung der Klitoris, diphtheritische Auflagerung.

Im Uterus die Secundinae noch geruchlos. Mikroskopische Untersuchung von Milzbrei und Herzblut liefert negatives Resultat."

Wenn gegen die Annahme, daß es sich hierbei um Rinderpest gehandelt hat, eingewendet werden sollte, die fragliche Krankheit habe sich nicht durch Blutimpfung usw. auf andere Rinder übertragen lassen, so ist zu bedenken, daß die zu den Impfungen verwendeten Rinder wahrscheinlich schon durchseucht waren und aus diesem Grunde nicht mehr auf die künstliche Infektion reagierten. Eine sichere Entscheidung, ob Rinderpest vorliegt oder nicht, hätte allerdings wohl nur dann erfolgen können, wenn zu den Übertragungsversuchen europäische Rinder benutzt worden wären, die erfahrungsgemäß außerordentlich empfänglich für Rinderpest sind.

* * *

Wie wir gesehen haben, war durch die soeben besprochenen, im Jahre 1909—1910 verfaßten Arbeiten von Theiler, Stordy und Lichtenheld mit Bezug auf die Ätiologie der fraglichen Seuche nichts Sicheres ermittelt worden. Die sehr nahe liegende Diagnose „Rinderpest" war absichtlich nicht ausgesprochen worden, weil sich die Seuche nicht durch Blutimpfung übertragen ließ.

Da fand nun Ende 1909 Montgomery (34, 35, 36), bald nachdem er sein Amt als Veterinärpathologe in Nairobi (Britisch-Ostafrika) über nommen hatte, in der Gegend nördlich vom Kenia bei Rindern, die an einer der Rinderpest (bzw. Gastro-Enteritis) sehr ähnlichen Seuche litten, zahlreiche Kokzidien in den Fäzes. Die hauptsächlichsten Erscheinungen bestanden in Stomatitis, Ulzeration der Lippen- und Zungenschleimhaut, reichlichem Tränenfluß aus der Nase und stinkendem, oft Blut und Schleim enthaltenden Durchfall, der manchmal mit deutlich ausgesprochener Proktitis verbunden war. Bei jungen Kälbern betrug die Krankheitsdauer 3—5 Tage, bei älteren Tieren 7—10 Tage. Gewöhnlich belief sich die Mortalität nicht höher als auf 10—20 Proz. der kranken Tiere. In einigen Herden waren bis zu 90 Proz. der Tiere erkrankt, in anderen wiesen nur 1—2 Tiere deutliche Erscheinungen auf. Mit dem Verschwinden der Krankheit trat bei den Tieren am Nacken und an der Schulter eine trockene, schorfige Hauteruption zutage, die sich in einigen Fällen über die ganze Körperoberfläche ausbreitete und von beträchtlicher Epidermis-Verdickung



und Haarausfall begleitet war. In den nicht ganz seltenen chronischen Fällen währte die Krankheit unter ausgesprochener Anämie monatelang.

Darmkokzidien fand Montgomery auch am Victoria-Njansa-See in der Nähe von Kisumu bei einer Anzahl Ochsen, die einige Monate vorher akute Anzeichen von Gastro-Enteritis gezeigt hatten. An Ort und Stelle unternommene Übertragungsversuche, die in 3 Gruppen zu je 2 Tieren angestellt wurden, ergaben folgendes: Gruppe A, die zur Kontrolle diente, war vollständig mit den kranken Tieren und den infizierten Weiden in Berührung. Die Rinder der Gruppe B waren zwar in Berührung mit den kranken Tieren, trugen aber Maulkörbe und wurden nur mit Gras, das von einer gesunden Farm stammte, und mit gekochtem Wasser ernährt. Gruppe C wurde in einer Koppel gehalten, die mitten in dem infizierten Gelände lag. Die Ernährung war dieselbe wie diejenige der kranken Tiere.

Ein Rind der Gruppe C starb einige Tage nach dem Anfange des Versuches, ohne irgendwelche Krankheitssymptome gezeigt zu haben. Das andere blieb gesund. Alle 4 Rinder der Gruppen A und B erkrankten in typischer Weise an Gastro-Enteritis. Gegen den 18.—20. Tag nach dem Verbringen auf die infizierte Weide stieg die Körpertemperatur auf 41,6 C und blieb 10 Tage auf dieser Höhe. Gegen das Ende des Fiebers zeigten die Tiere Tränen, Nasenausfluß, Stomatitis und Diarrhöe. Drei von ihnen bekamen auch Hauteruptionen. Kokzidien wurden bei jedem Tiere zu Lebzeiten nachgewiesen, bei zweien, die der Krankheit erlegen waren, auch Schleimhautveränderungen am Dickdarm. Sichere Schlüsse über die Natur des Erregers der auf der Kisumu-Weide herrschenden Seuche hat Montgomery aus diesen Versuchen nicht ziehen können.

In seinem Jahresbericht 1910/11 äußerte sich Montgomery zu dieser Frage folgendermaßen: Wenn man auch annehmen wollte, daß bei den Tieren eine latente Kokzidien-Infektion vorgelegen habe, die erst durch ein an der Kisumu-Weide haftendes Agens aktiviert wäre, so spräche doch noch vieles dagegen, daß dieses hypothetische Agens die Rinderpest sei, mit der die beobachteten Symptome allerdings große Ähnlichkeit besäßen. Denn die Inkubationszeit habe in Gruppe A und B 16 Tage betragen, ganz gleich, ob sich die Tiere in direkter Berührung mit den kranken befunden, oder ob sie auf einer Fläche geweidet hatten, auf der einen Monat vorher kranke Tiere sich aufgehalten hatten, während die Inkubationszeit bei der Rinderpest gewöhnlich nur 5—6, selten aber 10 Tage betrüge. Gegen die Auffassung, daß es sich bei den Kisumu-Versuchen gleichzeitig um Kokzidiose und Rinderpest gehandelt hat, scheint auch zu sprechen, daß Montgomery diese selben Rinder 1 Jahr später mit Rinderpest infizieren konnte.

Zu bemerken ist hierzu noch, daß Montgomery damals zwar Übertragungsversuche mit Blut jener Kisumu-Rinder, die an Kokzidiose gelitten



hatten, nicht angestellt hat, daß er es aber für sehr wahrscheinlich hält, daß schon Theiler, Stordy und Lichtenheld bei ihren früheren erfolglosen Übertragungsversuchen mittels Blut bei der sogenannten Gastro-Enteritis die Kokzidiose vor sich gehabt haben.

Darmkokzidien hat Montgomery dann auch im deutschen Gebiet, nämlich auf der Insel Ukerewe, bei Rindern nachgewiesen, die an einer der „Gastro-Enteritis" sehr ähnlichen Krankheit gelitten hatten. Übertragungsversuche mit Blut und Milz blieben bis zum 14. Tage erfolglos. Pathologisch-anatomische Veränderungen wurden bei der Sektion des infizierten Rindes nicht gefunden. Ein anderes Rind, in dessen Augen, Nase und Maul Exkrete eines kranken Kalbes kräftig eingerieben worden waren, erkrankte am 7. Tage an Pharyngitis. Auch in diesem Falle schließt Montgomery aus dem Nichtgelingen der Blutimpfung, daß es sich hier nicht um Rinderpest gehandelt haben könne. Andererseits sei aber aus früheren gelungenen Übertragungen mittels Blut, die Probst ausgeführt hatte, zu entnehmen, daß in bestimmten Bezirken jener Gegend, d. h. am Victoria-Njansa-See, Kokzidiosis und Rinderpest gemeinsam vorgelegen haben.

In seinem Jahresbericht 1909—1910 teilt Montgomery ferner mit, daß sich im Mai 1910 ein schwerer Ausbruch von Gastro-Enteritis in Njoro und an der Karawanenstraße von Nakuru nach Naiwasha ereignet habe, bei deren experimenteller Prüfung sich herausstellte, daß diese Form der Gastro-Enteritis sowohl durch Blutimpfung als auch durch Berührung übertragbar und **somit als Rinderpest anzusehen sei.** Unter der seit Jahren im englischen Gebiet vorkommenden Gastro-Enteritis der Rinder seien also 2 Krankheiten zu verstehen, nämlich eine durch Blutimpfung übertragbare — die Rinderpest — und eine durch Blut usw. nicht übertragbare — die Kokzidiose.

Als klinische und pathologisch-anatomische Erscheinungen der in Britisch-Ostafrika im allgemeinen milde auftretenden Rinderpest hat Montgomery folgende angegeben: Augen eingesunken, Korneatrübung, Geschwüre am Maul, starker Tränenfluß, Schweif und Schenkel mit diarrhöischen Dejekten beschmutzt. Schlechter Nährzustand. Maulschleimhaut stark hyperämisch, besonders rund um die Alveolen der Schneidezähne und Molaren. Nekrotische Geschwüre von etwa 1 ccm im Durchmesser an der Ober- und Unterlippe. Katarrhalische Stomatitis. Katarrhalische und hyperämische Pharyngitis. Am harten Gaumen umschriebene Geschwüre. Im vierten Magen flüssiger Inhalt.

Im Verlaufe der weiteren Untersuchungen zeigte sich, daß die Rinderpest nicht nur an verschiedenen Orten in Britisch-Ostafrika (Njoro, Molo, Lumbwa, Kavirondo-Distrikt), sondern auch im Uganda-Protektorat



herrscht. Montgomery betont, daß nach dem Verlaufe, den sie in Britisch-Ostafrika bis dahin genommen habe, jetzt kein Zweifel mehr bestehen könne, daß auch ein Teil der Fälle von Gastro-Enteritis, die bereits 1908—1909 dort vorgekommen waren, als eine besonders milde Form von Rinderpest angesehen werden müsse. Daß aber nicht alle Fälle von Gastro-Enteritis zur Rinderpest zu rechnen seien, sei daraus zu schließen, daß die früher von Theiler, Stordy und Montgomery mit Blut von Gastro-Enteritis-Rindern ohne Erfolg infizierten Tiere sich später bei der Impfung mit Rinderpestblut hochempfänglich erwiesen, und daß umgekehrt sich die gegen Rinderpest immun gewordenen Tiere empfänglich für Kokzidiose zeigten, wie experimentell nachgewiesen wurde.

Ein von Montgomery angestellter Versuch dieser Art verlief folgendermaßen: Ein am 17. August 1910 geborenes Halbblutkalb wurde am 3. Oktober 1910 durch die Simultanmethode gegen Rinderpest immunisiert und am 19. Oktober 1910 mittels 2 g Fäzes, die zahlreiche reife Kokzidien-Oozysten enthielten, durch Tränken infiziert. In den ersten 18 Tagen blieb die Temperatur normal, dann 7 Tage lang unregelmäßig, aber nur etwa um 1^{0} Fahrenheit variierend. Am 23. Tage kehrte die Temperatur zur Norm zurück. Über den Krankheitsverlauf vom 18. Tage an teilt Montgomery folgendes mit: Kaut wieder, zeigt sich aber träge. Maul trocken, vermehrte Tränensekretion. Am nächsten Tage sehr aufgeregt, sucht nicht die Mutter auf, Schleim in den Nasenlöchern, Augenlider geschwollen, etwas lichtscheu. Die Maulschleimhäute sind besonders um die Alveolen herum stärker durchblutet. Schenkel und Schweif mit Kot beschmutzt, Dejekte flüssig, viel Blut und etwas Schleim enthaltend. Am folgenden Tage After erschlafft, Fäzes gehen unfreiwillig ab, allgemeiner Zustand schlecht. Maulschleimhäute unverändert. Am nächsten Tage ist das Kalb lebendiger, der Durchfall weniger ausgeprägt. Die Besserung hält an bis zum siebenten Krankheitstage, von wo an der normale Zustand wieder auftritt. Zu keiner Zeit der Erkrankung kamen die an der Schleimhaut der Lippen und des Maules erwähnten Veränderungen zur Ulzeration. Der bei den Fällen von natürlicher Infektion häufig beobachtete Hautausschlag zeigte sich nicht. Vom 19.—24. Tage nach der Infektion waren Kokzidien im Kot zu finden, und zwar vom 19. bis 20. Tage nur Merozoiten in großer Anzahl, vom 21.—23. sowohl Merozoiten und Oozysten, und am 24. Tage nur wenige Oozysten. Mit Objekt D und Okular 4 waren vom 19.—22. Tage in jedem Gesichtsfelde 100—200 Merozoiten und nach ihrem Erscheinen 5—10 Oozysten zu finden.

Nach Balfour (37) ist im Sudan die Kokzidiose sowohl bei Ziegen wie bei Rindern nachgewiesen worden.

Über die von Montgomery gegen Rinderpest vorgenommenen Schutzimpfungen wird im nächsten Kapitel berichtet werden.



Da bis zum Abschlusse dieser Arbeit aus Deutsch-Ostafrika noch keine weiteren Veröffentlichungen vorliegen, die näheren Aufschluß über die von Lichtenheld als bösartiges Katarrhalfieber bezeichnete Seuche hätten bringen können, so läßt sich zurzeit noch nicht mit Sicherheit übersehen, ob vielleicht mit dieser Bezeichnung zwei oder mehrere verschiedenartige Krankheiten zusammengefaßt worden sind, wie dies in Britisch-Ostafrika bei der sogenannten Gastro-Enteritis der Fall war (Kokzidiose und Rinderpest).

Manleitner glaubt durch jüngst im Kilimandscharo-Gebiet vorgenommene Untersuchungen den Nachweis erbracht zu haben, daß die dort seit Jahren herrschende, von Lichtenheld früher als Katarrhalfieber bezeichnete Seuche identisch mit Rinderpest ist. Der naheliegende Einwand, daß außer der von Manleitner festgestellten und als Rinderpest erkannten Seuche noch eine besondere, nicht durch Blutimpfung übertragbare, dem bösartigen Katarrhalfieber Lichtenhelds entsprechende Krankheit in Deutsch-Ostafrika vorkommt, wird vielleicht durch die jetzt im Gange befindlichen umfangreichen Untersuchungen Aufklärung finden.[1])

Interessant dürfte in diesem Zusammenhange noch ein Vergleich sein mit den Beobachtungen, die Eggebrecht (26) vor einigen Jahren bei der ostasiatischen Rinderpest in Tsingtau gemacht hat. Die Mortalität des chinesischen Viehs an Rinderpest war sehr gering. Nach einer Statistik vom Jahre 1907 betrug sie nur 5,5 Proz. Ein Teil der chinesischen Tiere, Kälber sowohl wie ausgewachsene Rinder, war für Rinderpest überhaupt unempfänglich. Sie hatten durch Vererbung eine dauernde Immunität erworben. Hierdurch erklärt sich auch der milde Verlauf gelegentlicher oder künstlicher Infektionen mit Rinderpestvirus. Denn es gelang Eggebrecht bei einer großen Anzahl von Kälbern und Rindern nicht, mittels Blutimpfung oder durch tagelanges Zusammenstellen mit offensichtlich rinderpestkranken Tieren eine Ansteckung zu erzielen. (Vgl. die oben geschilderten Erfahrungen Bitters in Ägypten, Montgomerys in Britisch-Ostafrika und Lichtenhelds in Deutsch-Ostafrika.)

Über den Abortivverlauf der Rinderpest gibt Eggebrecht folgendes an. Einige Tiere zeigten außer einer Temperaturerhöhung auf 40° C und darüber keine sichtbaren Symptome. Das Fieber dauerte 1—2 Tage, um dann allmählich abzuklingen, ohne daß Freßlust, Wasseraufnahme und das sonstige Befinden beeinträchtigt gewesen wären. Lediglich das kurz

---

[1]) Nach privaten Mitteilungen, die dem Berichterstatter schon vor Jahresfrist aus Adamaua (Kamerun) zugegangen sind, soll dort eine mit größeren Verlusten einhergehende Seuche vorkommen, die nach ihren Erscheinungen der von Lichtenheld gegebenen Beschreibung des bösartigen Katarrhalfiebers sehr ähnelt. Um welche Krankheit es sich hier in Wirklichkeit handelt, ist zurzeit noch nicht bekannt.

anhaltende hohe Fieber ließ die Reaktion des Tierkörpers auf die Infektion erkennen.

Andere entweder auf spontanem oder künstlichem Wege infizierte Rinder erkrankten schwerer und zeigten alle für Rinderpest charakteristischen Erscheinungen, die hier als bekannt vorausgesetzt werden können.

Es möge noch besonders hervorgehoben werden, daß nach Eggebrecht sich bei den chinesischen Rindern unter dem Bauch, an der Innenseite der Hinterschenkel, am Hodensack, bei Kühen am Euter und an den Zitzen, häufig ein aus Pusteln und Knötchen bestehendes Exanthem bildet, das mit gelben oder braunen Schorfen bedeckt ist.

Bei der Sektion der kürzlich durch Blutimpfung oder Stallinfektion erkrankten Rinder, besonders aber bei der Zerlegung derjenigen Tiere, die als rinderpestverdächtig mit dem Schlachtvieh nach Tsingtau gekommen waren, fand Eggebrecht außer einer katarrhalischen, eitrigen und diphtherischen Entzündung der sichtbaren Schleimhäute regelmäßig auch Affektionen des Psalters, des Labmagens und des Darmes. Ferner wurde beobachtet: Löserdürre, Erosionsgeschwüre im vierten Magen, Entzündung des Dünndarmes, Schwellung der Solitärfollikel und Peyerschen Drüsenhaufen mit trockenen, käsigen oder weichen, breiigen Auflägerungen. Als sekundäre Erscheinungen, die oft fehlten oder nur teilweise angedeutet waren, wären noch zu nennen: pleuritische oder peritonische Exsudate, interstitielles und subpleurales Lungenemphysem, epi- und endokardiale Hämorrhagien des Herzens, Myokarditis, Hepatitis, Choleozystis, Petechien auf der Gallenblasenschleimhaut, Nephritis, Milztumor (sehr selten), Hyperämie der Gehirn- und Rückenmarkshäute.

In der übrigen Rinderpestliteratur der Neuzeit ist über die klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen nicht viel zu finden, was zum Vergleich mit der während der letzten Jahre in Afrika aufgetretenen Rinderpestform dienen könnte.

Nur Cochrane (38) sah bei einem Ausbruch der Rinderpest in Indien Tiere mit Hauteruptionen, besonders an den Seiten des Buckels. Fast ausschließlich fanden sich diese Hautveränderungen bei Tieren, die zur Genesung gelangten.

Wenn wir den gegenwärtigen Seuchengang der Rinderpest durch Afrika mit demjenigen der neunziger Jahre des vorigen Jahrhunderts vergleichen, so scheinen, wie bereits oben ausgeführt wurde, erhebliche Unterschiede zwischen beiden in der Virulenz, in den klinischen und pathologisch-anatomischen Erscheinungen vorzuliegen. Es dürfte aber verfrüht sein, hieraus schon bestimmte Schlüsse zu ziehen, da die vorliegenden Nachrichten noch viel zu spärlich sind.

(Schluß im nächsten Heft.)

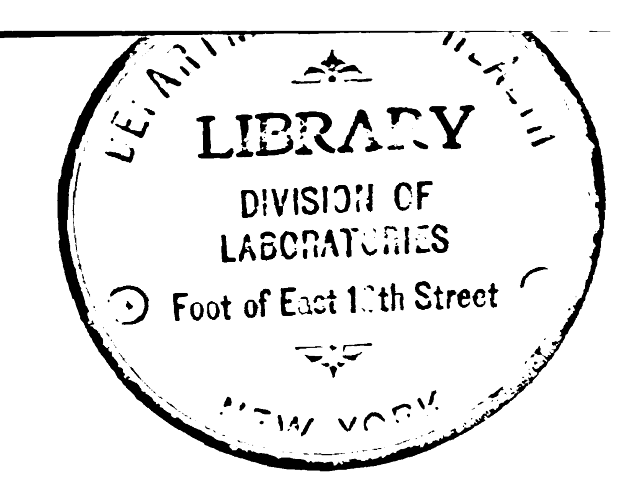


(Aus

Beoba

A

I



(Aus dem Institut für Seuchenlehre der K. Tierärztlichen Hochschule zu Stuttgart.)

Beobachtungen über den Einfluß des Malleins auf den Ausfall der übrigen diagnostischen Methoden bei gesunden Pferden.

Von

Prof. Dr. **R. Reinhardt**
in Stuttgart.

(Eingegangen am 15. Februar 1913.)

Daß durch die subkutane Einverleibung des Malleins in den tierischen Organismus gerade so wie durch die Injektion irgend eines andern Antigens (lebende oder tote Bakterien) Reaktionskörper entstehen, war wohl von vornherein anzunehmen, und diesbezügliche Untersuchungen haben diese Annahme auch bestätigt.

In seinem „Kritischen Sammelreferat über die Serodiagnose der Rotzkrankheit“[1]) bespricht Pfeiler die verschiedenen serologischen Methoden zur Erkennung des Rotzes und macht auch von dem Einfluß der Malleinisierung auf den Agglutinationstiter des Serums gesunder und rotziger Pferde, sowie auf den Ausfall des Komplementbindungs- und des Präzipitationsversuchs Mitteilung.

Was zunächst die Frage anlangt, ob und in welcher Weise eine Malleininjektion den Agglutinationswert des Serums gesunder Pferde beeinflußt, so hat — wie Pfeiler berichtet — Sustmann festgestellt, daß die Malleineinspritzung eine Steigerung des Agglutinationswertes schon 3 Tage nach der Einverleibung bewirkt; die Steigerung kann bis zu 5 Monaten andauern und beträgt bis zu 500, durchschnittlich 150 Verdünnungseinheiten. Mießner beobachtete bei seinen Versuchen, daß bei gesunden

[1]) Zeitschrift für Infektionskrankheiten usw. der Haustiere, 7. Bd. 1910, S. 328 u. ff.



Pferden der Agglutinationstiter nach der Malleinisation nicht immer sich ändert; zwei Tage nach der Injektion zeigt er sich immer unverändert; ein deutliches Ansteigen des Agglutinationswertes findet bei gesunden Pferden erst 5 bzw. 7 Tage nach der Malleinisation statt; der Anstieg erreicht in etwa 14 Tagen seinen Höhepunkt, um auf demselben kurze Zeit zu bleiben und dann wieder (in 4—6 Wochen) langsam abzusinken. Der Titer steigt bei rotzfreien malleinisierten Pferden nicht so hoch und verweilt nicht so lange auf der gleichen Höhe, wie bei rotzkranken Pferden; er scheint nur dann wesentlich beeinflußt zu werden, wenn er zur Zeit der Malleinisierung des Pferdes niedrig ist. Pfeiler konnte indes bei Blutproben von 3 malleinisierten rotzfreien Pferden Werte von 1500—4000 14 Tage nach der Impfung feststellen. Eine zweite Malleinisierung führt nach Mießner bei rotzfreien Pferden mit niedrigem Wert eine Steigerung herbei in ähnlicher Weise wie die erste Malleinisation.

Bezüglich des Einflusses des Malleins auf den Komplementbindungsversuch berichtet Pfeiler, daß Valenti mit dem Serum eines malleinisierten Pferdes keine positive Reaktion erhalten hat; Valenti gibt jedoch nicht an, an welchem Tage nach der Malleinisation das für die Untersuchung verwandte Blutserum gewonnen worden ist. Pfeiler selbst fand, daß 14 Tage nach einer Malleininjektion das Serum dieser Pferde in der Dosis von 0,2 ccm deutliche Bindung des Komplements zeigt. Es ist anzunehmen, daß die komplementären Antikörper nicht vor 5 Tagen nach der Einverleibung von Mallein auftreten. Mießner und Trapp sahen bei einem Maulesel am 6. Tage nach der Malleinisation den Bindungswert steigen und am 12. Tag seine Höhe mit 0,01 ccm erreichen.

Was die Einwirkung der Malleinisierung auf die Präzipitation des Serums gesunder Pferde anlangt, so fand Pfeiler die Präzipitation bei 1 Pferd negativ, bei 3 anderen, anscheinend kurze Zeit vorher malleinisierten Pferden positiv.

Es ist weiterhin noch die Frage zu erörtern, ob auch die konjunktivale und kutane Malleinimpfung die serologischen Untersuchungen beeinträchtigt, und ob sich die verschiedenen Arten der Anwendung des Malleins (thermische, konjunktivale und kutane Reaktion) gegenseitig beeinflussen.

Nach Klimmer[1]) hat eine vorausgegangene Augen- oder Hautprobe auf eine nachfolgende Ophthalmo-, Kutan- und thermische Reaktion, und bei rotzfreien Pferden auf den Agglutinationstiter keinen Einfluß. Schnürer sagt in demselben Handbuch auf S. 393, daß die Spuren Mallein, die bei der Augenprobe in den Kreislauf gelangen, nicht genügen, bei gesunden Pferden eine Steigerung des Agglutiningehalts herbeizuführen. de Blieck, der vergleichende Untersuchungen über die Erkennungsmittel des Rotzes an einer größeren Anzahl von Pferden in Niederländisch-Indien angestellt hat[2]), kommt u. a. zu dem Schluß, daß die Ophthalmomalleinisation wahrscheinlich keinen hemmenden Einfluß auf den Gang der subkutanen Reaktion hat; das Umgekehrte scheint indessen vorzukommen. Ähnlich drückt sich Schnürer in seinem vor dem Internationalen tierärztlichen Kongreß im Haag 1909 erstatteten Referat aus: Die Lokalreaktionen (Dermo-, konjunktivale und kutane Reaktion mit Ausnahme der endermalen und Stichreaktion) stören auch bei wiederholter Anwendung weder sich gegenseitig, noch eine nachfolgende subkutane Impfung. Dagegen kann eine vorangegangene subkutane Malleinisation die Lokalreaktionen verzögern und abschwächen. Nach Müller, Gaehtgens und Aoki[3]) erleidet die serologische Blutuntersuchung durch die lokale Verwendung des Malleins (konjunktivale und kutane Impfung) keine Beeinträchtigung hinsichtlich ihrer diagnostischen Sicherheit. Die lokalen Malleinreaktionen beeinträchtigen die Ausführung der serodiagnostischen Untersuchungen im Gegensatz zur subkutanen Applikation des Malleins in keiner Weise.

Zurkan[4]) hat neben dem Mallein auch noch andere Rotzantigene, nämlich Farase von Marxer (Straßburg), abgetötete Kulturen von Rotzbazillen, sowie Malleo-Aggressin (Rotzbazillen-Schüttelextrakt) bezüglich ihrer Bildung von spezifischen Antikörpern bei ein- oder zweimaliger subkutaner Verimpfung auf ge-

[1]) Handbuch der Serumtherapie und Serumdiagnostik in der Veterinärmedizin von Klimmer und Wolff-Eisner, Leipzig 1911, S. 325.

[2]) Zeitschrift für Infektionskrankheiten usw. der Haustiere, 7. Band S. 418.

[3]) Zeitschrift für Immunitätsforschung und experimentelle Therapie, 8. Bd. 1911, S. 626.

[4]) Zeitschrift für Infektionskrankheiten usw. der Haustiere, 10. Band, S. 471.



sunde Pferde studiert. Mit den 4 Präparaten wurden je 3 Pferde geimpft; es entstanden Präzipitine, Agglutinine, komplementbindende Substanzen, die sich im Serum der geimpften Pferde zum Teil noch $4^1/_2$ Monate nach der Impfung nachweisen ließen. Die Menge sämtlicher Antikörper steigt ganz allmählich; die größte Menge wird am 9. Tag festgestellt. Die Einverleibung der genannten Antigene wirkt im Sinne von Antikörperbildung auf das Blut von Pferden ebenso, wie die Rotzinfektion selbst. Manche wirken schwächer als die natürliche Infektion, andere dagegen stärker.

Endlich sei noch eine spätere Veröffentlichung von Mießner[1]) erwähnt. Mießner hat durch zahlreiche Untersuchungen den Beweis erbracht, daß durch eine vorausgegangene Konjunktivalprobe weder der Agglutinations- noch der Bindungswert irgend welche Veränderungen erleidet und somit die Untersuchung des Blutes gesunder Pferde durch die Konjunktivalprobe in keiner Weise beeinflußt wird.

Pfeiler hebt in seinem oben erwähnten „Kritischen Sammelreferat" hervor, daß die Autoren, die sich mit den in Rede stehenden Fragen beschäftigen, im allgemeinen über ein geringes Material verfügen. Wenn nun auch inzwischen einige weitere diesbezügliche Veröffentlichungen das Material vermehrt haben, so dürfte doch jeder weitere Beitrag willkommen sein. Ich möchte deshalb meine Beobachtungen über die gegenseitige Beeinflussung der verschiedenen diagnostischen Methoden bekannt geben, obwohl auch sie sich auf kein allzu umfangreiches Material stützen können.

Vorausschicken möchte ich zunächst, daß die Untersuchungen nicht ad hoc, d. h. zum Zwecke des Studiums des Einflusses der Malleinisierung auf die serologischen Untersuchungsmethoden angestellt worden sind, sondern ich habe meine Beobachtungen gelegentlich der Ausführung der verschiedenen diagnostischen Methoden an den betreffenden Pferden zu anderen Zwecken gesammelt.

Zur subkutanen Injektion wurde immer Malleinum siccum Foth aufgelöst in 0,5 proz. Karbolsäurelösung im Verhältnis 0,03 : 5,0 ccm benutzt. Die gleiche Lösung fand auch bei der konjunktivalen und kutanen Impfung Verwendung; doch wurde zu den letztgenannten Impfungen in einigen Fällen auch Malleine brute vom Institut Pasteur, sowie Malleinum concentrat. Klimmer von Humann und Teisler in Dohna, und zwar unverdünnt, benutzt.

[1]) Zentralblatt für Bakteriologie, I. Abt. Originale, 63. Bd. 1912, S. 482.



Der Präzipitationsversuch wurde als Schicht-(Ring-)Probe nach Pfeiler angestellt; als Antigen diente in jedem Fall gleichzeitig eine Lösung von Fothschem Mallein und eine Verdünnung von Malleine brute.

Die Agglutinations- und Komplementbindungsversuche wurden unter genauer Einhaltung der von Schütz-Mießner bzw. Schütz-Schubert angegebenen Untersuchungstechnik unter meiner Kontrolle von dem dermaligen Assistenten des Instituts, Dr. Seibold, ausgeführt.

Ich lasse nun eine Beschreibung der Untersuchungen an den einzelnen Pferden folgen:

Pferd I.

Bei einem achtjährigen Pferde, bei dem die konjunktivale und kutane Malleinisation, sowie der Präzipitations- und der Komplementbindungsversuch negativ ausgefallen waren, und dessen Blutserum einen Agglutinationstiter von 1:600 aufgewiesen hatte, wurde eine Malleinimpfung mit einer Temperatursteigerung um 0,8° C vorgenommen. Am 8. Tage nach der Impfung betrug der Agglutinationstiter 1:8000, am 28. und 41. Tage 1:1500 und am 139. Tage 1:800. Am 152. Tage nach der ersten Malleinisation erhielt das Pferd noch einmal dieselbe Dosis, worauf der Agglutinationstiter am 19. Tage auf 1:4000 anstieg und am 29. und 42. Tage nach der zweiten Impfung 1:2000 betrug. Die kutane Impfung fiel am 18. Tage nach der ersten Malleinisation negativ aus, ebenso auch die am 18. und 139. Tage vorgenommene Konjunktivalprobe. Der am 42. Tage nach der zweiten Malleinisation ausgeführte Präzipitationsversuch lieferte ein negatives Ergebnis. Der am 41. und der am 139. Tage nach der ersten Malleinisation angestellte Komplementbindungsversuch fiel ebenfalls negativ aus, während er am 19. Tage (Bindungswert 0,02) und am 29. Tage (Bindungswert 0,1), sowie am 42. Tage (mit 0,2 ccm schwache Hemmung) nach der zweiten Impfung ein positives Ergebnis lieferte.

Pferd II.

Ein neunjähriges Pferd, bei dem sämtliche oben angeführten diagnostischen Methoden negativ ausgefallen waren (Agglutinatinationstiter 1:600), erhielt die übliche Malleindosis subkutan (+ 0,7° C). Der Agglutinationswert betrug am 8. Tage nach der Impfung 4000, am 28. Tage 1000 und am 41. und 139. Tage 1500. Nach der wiederholten Malleinisation ließen sich folgende Werte feststellen: am 19. Tage 1000, am 29. Tage 1500 und am 42. Tage 1000. Der an dem letztgenannten Tage vorgenommene Präzipitationsversuch fiel negativ aus, ebenso die am 8. Tage nach der ersten Impfung angestellte Kutanreaktion und die am 8. und 139. Tage ausgeführte Konjunktivalprobe. Der Komplementbindungsversuch, der am 41. und 139. Tage nach der ersten Malleinisation negativ gewesen war, fiel am 19., 29. und 42. Tage nach der zweiten Impfung positiv aus. Die Bindungswerte betrugen 0,02, 0,02 bzw. 0,05.



Pferd III.

Ein älteres Pferd, bei dem die erwähnten diagnostischen Methoden negativ ausgefallen waren (Agglutinationstiter 1:600), wurde mit Mallein subkutan geimpft (+ 0,9° C). 8 Tage nachher betrug der Agglutinationswert seines Serums 4000, und nach weiteren 20 bzw. 33 Tagen je 800. Der Komplementbindungsversuch fiel am 41. Tage nach der Malleinisation negativ aus. Das Pferd wurde später getötet und erwies sich als rotzfrei.

Pferd IV.

Ein etwa 11 Jahre altes Pferd, bei dem die kutane und konjunktivale Impfung, sowie der Komplementbindungsversuch negativ ausgefallen waren und dessen Blutserum 1:600 agglutiniert hatte, erhielt Mallein subkutan (+ 2,2° C). Am 19. und 29. Tage nach dieser Impfung war der Agglutinationswert 2000 und auch der Komplementbindungsversuch fiel an diesen Tagen positiv aus (Bindungswert je 0,02). 33 Tage nach der ersten Malleinisation wurde dieselbe wiederholt; 9 Tage darauf agglutinierte das Serum des Pferdes in einer Verdünnung 1:4000, 125 Tage darauf in einer Verdünnung 1:800. Der Präzipitationsversuch fiel am 9. Tage nach der zweiten Malleinisation negativ aus. Dagegen war an diesem Tage der Komplementbindungsversuch positiv; 125 Tage nach der zweiten Malleinisation war er wieder negativ.

Pferd V.

Ein Pferd, dessen Blutserum zuvor nicht untersucht worden war, erhielt mit einem vierwöchigen Intervall zweimal Mallein subkutan und reagierte beidemal mit erheblichen Temperatursteigerungen. 13 Tage nach der zweiten Impfung zeigte es einen Agglutinationstiter von 1:2000; der Komplementbindungsversuch lieferte ein positives Ergebnis (Bindungswert 0,02); der Präzipitationsversuch fiel bei Verwendung von Fothschem Mallein als Antigen positiv, mit Pasteurschem Mallein negativ aus. Auf die Vornahme der kutanen und der konjunktivalen Impfung erfolgte keine Reaktion. Das Pferd hat sich nach der Tötung als rotzfrei erwiesen.

Pferd VI.

Ein Pferd, von dessen Serum der Agglutinationstiter und der Bindungswert zuvor nicht festgestellt worden war, und das auf zwei subkutane Malleininjektionen jedesmal positiv reagiert hatte, wies 13 Tage nach der letzten Impfung einen Agglutinationstiter von 1:2000 auf; der Komplementbindungsversuch fiel positiv aus, dagegen lieferten der Präzipitationsversuch, sowie die kutane und die konjunktivale Impfung negative Ergebnisse. Das Pferd hat sich nach seiner Tötung rotzfrei gezeigt.

Pferd VII, VIII und IX.

Drei Pferde, bei denen die konjunktivale Impfung sowie der Präzipitations- und Komplementbindungsversuch negativ ausgefallen waren und deren Sera Agglutinationswerte von 200, 800 und 400 aufwiesen, erhielten je eine Dosis Mallein Foth subkutan. Drei Tage darauf betrugen die Agglutinationswerte 300, 1000 und 400. Der Präzipitations- und Komplementbindungsversuch mit demselben Blutserum fiel in allen Fällen negativ aus.



Pferd IX—XIX.

Von 10 Pferden, die subkutan mit Mallein geimpft worden waren, ohne daß zuvor ihre Blutsera auf Präzipitine, Agglutinine oder komplementäre Körper geprüft worden waren, zeigten zwei Monate später zwei einen Agglutinationswert von 300, zwei von 400, vier von 800, eines von 1000 und eines von 1500. Nach Verfluß von zwei weiteren Monaten zeigten die beiden letzteren Pferde Werte von 800 bzw. 1000. Bei zwei Pferden mit dem Agglutinationswert 300 bzw. 400 war je eine zweimalige Malleinisation vorausgegangen. Der Komplementbindungsversuch ist bei allen 10 Pferden 2 Monate nach der Malleinisation negativ ausgefallen.

Einfluß der kutanen und der konjunktivalen Impfungen auf die übrigen diagnostischen Methoden.

Im Anschluß an die obige Beschreibung der einzelnen Untersuchungsergebnisse sei bemerkt, daß bei einem Teil der aufgeführten 19 Pferde, sowie bei einer größeren Anzahl weiterer Pferde geprüft werden konnte, ob die konjunktivale und ob die kutane Impfung mit Mallein einen Einfluß auf den Ausfall der Mallein-Thermo-Reaktion oder der serologischen Blutuntersuchungen gesunder Pferde ausübt. In keinem einzigen Falle konnte ein solcher Einfluß nachgewiesen werden. Offenbar ist die bei der konjunktivalen und kutanen Impfung in den Blutstrom aufgenommene Menge von Antigen (Mallein) zu klein, um die Bildung nachweisbarer Mengen von Antikörpern auszulösen.

Einfluß der subkutanen Malleinisation auf die konjunktivale und die kutane Impfung.

Nach einer einmaligen subkutanen Malleinisation wurden zwei Pferde der kutanen Impfung je einmal und der konjunktivalen Impfung zwei Pferde je zweimal unterzogen; nach zweimaliger subkutanen Einverleibung von Mallein wurden zwei Pferde je kutan und in den Konjunktivalsack geimpft; in sämtlichen Fällen war der Erfolg negativ. Die örtlichen Impfungen hatten am 8. bzw. 13. bzw. 18. bzw. 139. Tage nach der letzten subkutanen Malleinisation stattgefunden. Es bringen diese Versuche eine weitere Bestätigung der schon mehrfach von uns und andern festgestellten Tatsache, daß durch eine einmalige oder zweimalige subkutane Einverleibung von Mallein die nachfolgende kutane oder konjunktivale Impfung bei gesunden Pferden nicht beeinflußt wird.

Einfluß der subkutanen Malleinisation auf den Präzipitationsversuch.

Präzipitationsversuche wurden bei drei Pferden nach vorausgegangener einmaliger Malleinisation, und bei fünf Pferden nach



zweimaliger Malleinisation angestellt, und zwar am 3., 9., 13. bzw. 42. Tag nach der Impfung. In allen Fällen war der Ausfall der Proben negativ mit einer Ausnahme, wo mit Fothschem Mallein ein deutlicher und charakteristischer Präzipitationsring erzielt wurde, während mit Mallein Pasteur keine Reaktion eintrat; das Serum war dem betreffenden Pferde 13 Tage nach der zweiten Malleinisation entzogen worden. Aus diesen Versuchen, bei denen nebeneinander je eine Lösung bzw. Verdünnung von Mallein sicc. Foth und Malleine brute als Antigene benutzt wurde, darf wohl gefolgert werden, daß die subkutane Malleinimpfung im allgemeinen einen positiven Ausfall des Präzipitationsversuchs bei gesunden Pferden nicht herbeizuführen vermag. Zu beachten ist hierbei noch, daß auch bei rotzigen Pferden der Präzipitationsversuch nicht selten ein unsicheres oder negatives Ergebnis liefert.

Einfluß der subkutanen Malleinisation auf den Komplementbindungsversuch.

Die Ergebnisse der Komplementbindungsversuche bei den einzelnen Pferden sind auf nachstehender Tabelle übersichtlich zusammengestellt.

Tabelle 1.
Ergebnisse der Komplementbindungsversuche.

bei Pferd	I	II	III	IV	V	VI	VII bis IX	X	XI bis XII	XIII bis XVII	XVIII	XIX
vor der Impfung	—	—	—	—			—					
nach der Impfung												
3 Tage							—					
19 „				0,02								
29 „				0,02								
41 „	—	—	—									
60 „								—		—	—	—
120 „											—	—
139 „	—	—										
nach der 2. Impfung												
9 Tage				0,02								
13 „					0,02	0,02						
19 „	0,02	0,02										
29 „	0,1	0,02										
42 „	0,2	0,05										
60 „									—			
125 „				—								

Nach der Tabelle 1 sind durch die subkutane Einverleibung des Malleins im Serum einzelner Pferde Reaktionskörper erzeugt worden, die beim Komplementbindungsversuch eine positive Reaktion hervorgerufen haben. So war mit dem Serum des Pferdes IV 19 und 29 Tage nach der ersten Impfung, sowie 9 Tage nach der zweiten Impfung Bindung des Komplements zu erzielen, aber nicht mehr am 125. Tage nach der zweiten Impfung. Bei Pferd V und VI war die Reaktion 13 Tage nach der zweiten Impfung positiv. Die Sera der Pferde I und II, die 41 und 139 Tage nach der ersten Impfung negativ reagiert hatten, bewirkten 19, 29 und 42 Tage nach der zweiten Impfung Hemmung der Hämolyse. Die Pferde VII—IX lieferten 3 Tage, und die Pferde X, XIII—XIX 60 Tage, die Pferde XVIII und XIX 120 Tage nach der ersten Impfung und die Pferde XI und XII 60 Tage nach der zweiten Impfung einen negativen Ausfall des Komplementbindungsversuchs. Demnach scheinen die Reaktionskörper, die eine Bindung des Komplements herbeiführen, auf die Malleinimpfung bei gesunden Pferden erst später als 3 Tage, und zwar zwischen dem 4. und 9. Tag im Blute in nachweisbarer Menge aufzutreten und am 41. Tage nach einer einmaligen Impfung wieder verschwunden zu sein (s. Pferd I—III); nach zweimaliger Impfung waren sie noch am 42. Tage, wenn auch in geringer Menge, nachweisbar (s. Pferd I und II), waren aber am 60. Tage verschwunden (s. Pferd XI und XII). Demnach halten sich die komplementären Antikörper auf eine zweite Malleininjektion länger im Blute als auf eine einmalige. Bemerkenswert ist ferner das allmähliche Zurückgehen des Bindungswertes bei Pferd I und II vom 19. auf den 29. Tag, und dann wieder von diesem auf den 42. Tag nach der zweiten Malleinisation. Aus dem Vorstehenden ergibt sich der Schluß, daß infolge einer Malleinisation bei gesunden Pferden ein positiver Ausfall des Komplementbindungsversuches erhalten werden kann, was unter Umständen zu einem Irrtum in der Diagnose führen könnte.

Einfluß der subkutanen Malleinisation auf den Agglutinationswert.

Die vor und nach den Malleinimpfungen festgestellten Agglutinationswerte der Sera der einzelnen Pferde sind in der Tabelle 2 zusammengestellt.

Aus der tabellarischen Übersicht ergibt sich zunächst, daß infolge der subkutanen Einverleibung von Mallein der Agglutinations-



Tabelle 2. Agglutinationswerte der Sera

der Pferde	I	II	III	IV	V	VI	VII	VIII	IX	X	XI	XII	XIII	XIV	XV	XVI	XVII	XVIII	XIX
vor der Impfung	600	600	600	600			200	800	400										
nach der 1. Impfung																			
3 Tage							300	1000	400										
8 „	**8000**	**4000**	**4000**																
19 „				**2000**															
28 „	1500	1000	800																
29 „				2000															
41 „	1500	1500	800																
60 „										300			400	800	800	800	800	1000	1500
120 „																		800	1000
139 „	800	1500																	
nach der 2. Impfung																			
9 Tage				**4000**															
13 „					2000	2000													
19 „	**4000**	1000																	
29 „	2000	**1500**																	
42 „																			
60 „	2000	1000									300	400							
125 „				800															

wert der Sera gesunder Pferde fast ausnahmslos erhöht wird. Bei den Pferden VII und VIII zeigte sich der Agglutinationswert schon 3 Tage nach der Malleinisation um ein geringes erhöht. Es scheint jedoch, daß die durch die Malleinisation veranlaßte Bildung von Agglutininen etwas länger als 3 Tage braucht, bis die so entstandenen Agglutinine eine erheblichere Steigerung des Agglutinationstiters bewirken. Ganz bedeutende Steigerungen konnten nach Verfluß von 8 Tagen festgestellt werden (s. Pferd I—III). Der höchste Agglutinationswert mit 8000 wurde von Pferd I 8 Tage nach der ersten Malleinisation erreicht. Die höchsten Werte erhielt man im allgemeinen zwischen dem 8. und 19. Tage nach der Impfung, nach welcher Zeit der Agglutinationswert sank. Die Rückkehr zum ursprünglichen Titer, die offenbar meist allmählich selten sprungweise erfolgt, nimmt längere Zeit in Anspruch. So war der Agglutinationswert bei Pferd I und II 139 Tage nach der ersten Impfung noch um 200 bzw. 900 Verdünnungseinheiten, und bei Pferd IV 125 Tage nach der zweiten Impfung noch um 200 Einheiten gegenüber dem vor der Impfung festgestellten Titer erhöht. Von den untersuchten Pferden zeigten die Pferde XIV—XIX noch 60 Tage, die Pferde XVIII und XIX noch 120 Tage und die Pferde I und II noch 139 Tage nach der Malleinisation einen über das Normale erhöhten Agglutinationswert. Eine zweite Malleinisation führt eine Steigerung des Agglutinationswerts in ähnlicher Weise herbei wie die erste. Im übrigen reagieren auf Malleineinspritzungen nicht alle Pferde in gleicher Weise; sie zeigen individuelle Verschiedenheiten hinsichtlich der Schnelligkeit der Antikörperbildung und der Menge der betreffenden Substanzen. Auch die Art und Weise, sowie die Schnelligkeit des Zurückgehens des Agglutinationstiters scheint nicht bloß von der Zeit, die zwischen Impfung und Blutuntersuchung verflossen ist, sondern auch von individuellen Eigentümlichkeiten der betreffenden Pferde abhängig zu sein. Auffallende Schwankungen, ein Abfallen und Wiederansteigen des Titers, zeigte Pferd II sowohl nach der ersten als nach der zweiten Impfung; es ist ausgeschlossen, daß diese Schwankungen zufällig oder auf Mängel der Untersuchungstechnik zurückzuführen sind; denn die Sera der Pferde I—III wurden gleichzeitig mit derselben Bakterienaufschwemmung und nach gleichen Beurteilungsgrundsätzen untersucht.

Wichtig ist die Tatsache, daß bei rotzfreien malleinisierten



Pferden der Agglutinationstiter sehr hohe Werte erreichen kann, ebenso hohe, wie mit Rotz infizierte Pferde. Eine größere Anzahl der untersuchten Pferde hätte noch 2—4 Monate nach der Malleinisation auf Grund des Ausfalls des Agglutinationsversuchs teils als rotzkrank, teils als verdächtig bezeichnet werden müssen; bei Unkenntnis der vorausgegangenen Malleinisation hätte hier die Agglutinationsprobe zu diagnostischen Irrtümern geführt.

Bemerkenswert ist noch, daß in allen den Fällen, wo der Komplementbindungsversuch positiv ausgefallen war, das Blutserum auch einen erheblich gesteigerten Agglutinationswert aufgewiesen hat, daß aber umgekehrt in Fällen, wo hohe Agglutinationswerte nachzuweisen waren, nicht immer Hemmung der Hämolyse eingetreten ist. Bei hohem Agglutinationstiter kann also bei malleinisierten gesunden Pferden nicht immer auf einen positiven Ausfall des Komplementbindungsversuchs gerechnet werden. Jedenfalls läßt sich so viel sagen, daß die Erhöhung des Agglutinationswertes bei rotzfreien Pferden nach der Malleinisation eher eintritt und länger anhält, als der positive Ausfall des Komplementbindungsversuchs.

Vergleichsweise läßt sich sagen, *daß durch die subkutane Einverleibung von Mallein bei gesunden Pferden der Agglutinationstiter am leichtesten und andauerndsten, weniger schnell und nicht so andauernd der Komplementbindungsversuch und nur selten der Präzipitationsversuch beeinflußt werden, während die kutane und konjunktivale Impfung hierdurch völlig unberührt bleibt.*

Für die Praxis ergibt sich die auch von anderen Seiten schon hervorgehobene Notwendigkeit, daß in Pferdebeständen, in denen die Bekämpfung des Rotzes mit Hilfe der serologischen Untersuchungen durchgeführt werden soll, subkutane Malleinimpfungen vor Abschluß der Blutuntersuchungen nicht ausgeführt werden dürfen.



(Aus der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser-Wilhelms-Instituts
für Landwirtschaft in Bromberg.)

✓

Versuche zur Immunisierung von Hunden gegen Tollwut.

Von

Dr. **W. Pfeiler** und Dr. **G. Kapfberger.**

(Eingegangen am 25. März 1913.)

Bereits in der zweiten Mitteilung über die Ergebnisse seiner Tollwutstudien äußerte sich Pasteur vor der Akademie der Wissenschaften zu Paris (1) dahin, daß, „wenn der Mensch die Wut immer nur als Folge eines Bisses durch ein wütendes Tier erwürbe, es genügen würde, ein bestimmtes Verfahren zur Bekämpfung der Hundswut zu finden, um die Menschheit vor der schrecklichen Geißel zu schützen". Dieses Ziel sei noch entfernt, aber angesichts der neu ermittelten Tatsachen die Hoffnung erlaubt, daß die Bemühungen der Wissenschaft es eines Tages erreichen würden.

Verfolgt man die auf dieses Ziel gerichteten Bestrebungen, so ergibt sich, daß das von Pasteur vorgezeichnete Ziel bis heute trotz gelegentlicher hoffnungsvoller Ansätze noch nicht erreicht scheint.

Pasteur hat zwar selbst eine ganze Anzahl von Hunden nach dem von ihm aufgestellten Schema immunisiert und besonders durch seine Ende Mai des Jahres 1884 der aus den Mitgliedern Béchard, Paul Bert, Bouley, Villemin, Vulpian und Tissérand bestehenden Wutkommission vorgeführten Experimente in überzeugender Weise dargetan, daß die so immunisierten Hunde die Tollwut nicht mehr annahmen. Zu praktisch greifbaren Ergebnissen haben diese Arbeiten aber nicht geführt. Es liegt nur zu sehr auf der Hand, daß das Pasteursche Prinzip für eine allgemeine Immunisierung der Hunde nicht geeignet ist. Mit Recht hebt unter den neueren Untersuchern, die sich mit der Frage der Tollwutimpfung

bei Tieren beschäftigt haben, Meßner (2) hervor, daß sich das Verfahren nach Pasteur bei Tieren als zu umständlich und kostspielig erweisen würde. Für die allgemeine Immunisierung von Tieren kann nur ein Verfahren in Frage kommen, das einfacher liegt, als das Pasteursche oder seine Modifikationen, die alle eine über längere oder kürzere Zeit fortgesetzte Immunisierung mit bestimmten Mengen von Tollwutmaterial vorsehen.

Versuche, dies zu erreichen, sind genugsam ausgeführt worden So hat vor einigen Jahren, um aus der Zahl der Untersucher einen herauszugreifen, Schnürer (3) auf Grund des Ausfalles verschiedener Versuche vorgeschlagen, Hunde in besonders gefährdeten Gegenden, wie in den Grenzbezirken, gegen die Tollwut zu immunisieren. Schnürer hat jedoch unseres Wissens nichts weiter über ein erprobtes und einfaches Verfahren zur Immunisierung von Hunden bekannt gegeben.

Auch die von Ferrán (4) mitgeteilten Versuche erstrecken sich lediglich auf die Festlegung der Tatsache, daß man mittels seiner, der sog. „supraintensiven" Behandlungsmethode Hunde gegen Tollwut immunisieren kann.

Im übrigen wird seitens bestimmter Untersucher die große Schwierigkeit betont, Hunde sicher tollwutimmun zu machen. So hat Fermi (5) erst 1909 darauf hingewiesen, daß Hunde, die 30 Tage lang täglich mit zwei Einspritzungen von je 3 ccm Pasteurschen Impfstoffes von Mark 12 (d. h. Dauer der Austrocknung 12 Tage) bis zu Mark 1 (d. h. Dauer der Austrocknung 1 Tag) behandelt wurden, wenige Tage nach Abschluß der Behandlung eine Lähmung bekamen und an Tollwut verendeten. Anders verlief das Ergebnis der Immunisierung, wenn bei derselben Art der Behandlung beim zweitägigen Mark mit den Injektionen aufgehört wurde, ein eintägiges, d. h. stark virulentes Mark also überhaupt nicht zur Verwendung kam. Diese Versuche Fermis können ein um so größeres Interesse beanspruchen, als sie zeigen, welche Gefahr für die Gesundheit der Hunde unter Umständen mit der Verabfolgung von vollvirulentem oder nur wenig abgeschwächtem Tollwutmaterial verbunden ist.

Auf den gleichen Umstand hat nach Fermi (5) von Eisler aufmerksam gemacht.

Wir selbst haben uns mit der Frage der Tollwutschutzimpfung von Tieren in Verfolg von Mießner (2) begonnener Versuche beschäftigt. Dieser hat bei seinen Versuchen zwei Hunde im Februar bzw. März 1912 mit 2, 3 und 4 g Virus fixe intraabdominell an drei aufeinander folgenden Tagen behandelt. Die Infektion erfolgte bei dem einen Hunde einen Monat später und zwar intramuskulär, bei dem zweiten direkt im Anschluß an die Immunisierung. Beide Hunde sind durch uns dann später mehrfach reinfiziert worden, und zwar der erste kameral mit Virus fixe am 4. November, dann subdural mit gleichem Material am 10. Dezember und endlich durch Bisse eines tollen Hundes am 13. Dezember 1912. Der Hund ist nicht tollwütig geworden, und als Dauer der Immunität bereits eine Zeit von etwa elf Monaten nachgewiesen. Der

zweite Hund wurde am 1. Mai kameral mit Straßenvirus und am 19. September 1912 subdural mit Virus fixe infiziert. Auch er erwarb keine Tollwut, erschien somit geschützt, während der Kontrollhund und ein anderer mit den gleichen Dosen Tollwutmaterials intravenös vorbehandelter Hund an Tollwut zugrunde gingen.

Den eigentlichen Ausgangspunkt für unsere Versuche bildeten diese nur an zwei Hunden durch uns gemachten Beobachtungen nicht. Wir glaubten sie zunächst nicht hoch anschlagen zu müssen, da es, wie bekannt, nicht wenige Hunde gibt, die gegen jede Art der Tollwutinfektion refraktär sind. Unsere Versuche nahmen vielmehr ihren Ausgang von einer Mitteilung Simons (4), der in deutscher Übersetzung einen Bericht Ferráns über die supraintensive Art der in Spanien üblichen Tollwutbehandlung bei Menschen wiedergibt. Ferrán begründet in diesem Brief seine Art der Tollwutbehandlung des Menschen, der für das subkutan einverleibte Virus fixe unempfänglich sein soll, mit folgender These: Es wird angenommen, daß es ein Tollwuttoxin gibt. Spritzt man einem Tiere große Dosen Tollwutmaterials ein, so werden ihm mit dem infektiösen Material zugleich große Mengen Toxin einverleibt. Diese töten nicht, wohl aber immunisieren sie. Kleine Mengen Virus fixe, subkutan eingeführt, setzen fast immer die rabische Infektion, immunisieren aber niemals. Ferrán erklärt sich diese von ihm so und so oft beobachtete Tatsache dadurch, daß die durch große Massen infektiöser Substanz einverleibten Toxinmengen so viel Antitoxin bilden, daß, wenn der Tollwuterreger in das Zentralnervensystem kommt, bereits Immunsubstanzen in genügender Menge gebildet worden sind. Bei der Injektion kleiner Mengen kommt es dagegen zur Bildung von Schutzstoffen nach seiner Ansicht überhaupt nicht.

Wir haben nun, ohne daß wir damit experimentell den Standpunkt Ferráns begründen wollten, versucht, die von diesem behauptete Tatsache nachzuprüfen. Zu diesem Zwecke behandelten wir Hunde mit Dosen von 0,5, 2, 5, 10 und 20 g Virus fixe und infizierten, wie aus der folgenden Tabelle ersichtlich, die überlebenden Hunde kameral mit Straßenvirus bzw. Virus fixe (Tabelle 1).

Wir konnten dabei feststellen, daß der mit 20 g Tollwutmaterial vorbehandelte Hund immun war, die mit geringeren Dosen gespritzten dagegen der bei der Immunisierung gesetzten Infektion erlagen. Ein Hund, der nur mit 0,5 g sk. geimpft war, blieb zunächst gesund, nach der kameralen Infektion



Ta-

Laufende Nummer	Tag der Impfung	Menge	Art	Einverleibung	Tag der Infektion
		des Virus			
35	7. 2. 13	0,5 g	Virus fixe	subkutan	
36	7. 2. 13	0,5 g	„ „	„	26. 2. 13
376	31. 10. 12	2,0 g	„ „	„	
379	31. 10. 12	5,0 g	„ „	„	
380	31. 10. 12	10,0 g	„ „	„	
381	31. 10. 12	20,0 g	„ „	„	4. 12. 12

ging er jedoch an Tollwut zugrunde, erwies sich also nicht immun.

Im Anschluß an diesen Versuch haben wir dann eine größere Anzahl von Hunden gegen Tollwut immunisiert und zwar mit Mengen von Wutgehirn im Gewichte von 4 bis 8 g. Wir verabfolgten den Hunden das Virus nicht, wie es Ferrán tut, in die Unterhaut, sondern in die Bauchhöhle, weil wir uns davon überzeugt hatten, daß große Mengen von Tollwutmaterial, in das Unterhautzellgewebe gebracht, zum Teil sehr heftige Entzündungserscheinungen auslösten. Andererseits hatten wir im Verlauf unserer Versuche den Eindruck gewonnen, daß subkutan vorbehandelte Hunde leicht an Tollwut erkranken.

Unser Impfmaterial gewannen wir aus dem Gehirn von an Virus fixe - Tollwut eingegangenen Hunden. Dasselbe wurde in frischem Zustande in physiologischer Kochsalzlösung im Verhältnis von 1 : 5 zu einer Emulsion verrieben, durch Glaswolle filtriert und die Emulsion in die Bauchhöhle injiziert. Zu diesem Zwecke wurden die Haare der Bauchhaut kurz geschoren und die Operationsstelle mit Jodtinktur bepinselt. Der Einstich erfolgte an einem Punkte, der ungefähr zwei Finger breit von der Linea alba und anderthalb Hand breit vom Schaufelknorpel liegt.

Sämtliche Tiere wurden entweder kameral — die kamerale Impfung erzeugt bei Hunden mit Sicherheit Tollwut, wie wir an einem großen Material bewiesen haben — oder subdural mit Virus fixe oder Straßenvirus infiziert (Tabelle 2), einzelne auch von tollen Hunden gebissen. Es versteht sich, daß nur Material benutzt wurde, dessen Infektiosität durch Kontrollversuche sichergestellt war.

belle 1.

Art (des Virus)	Einverleibung (des Virus)	Tag des Todes	Ergebnis	Bemerkungen
		19. 2. 13	Tollwut	
Straßenvirus	kameral	8. 3. 13	„	
		28. 12. 13	keine Tollwut	hochgradige Räude
		22. 11. 13	Tollwut	
		28. 11. 13	„	
Virus fixe	kameral		keine Tollwut	

Die Tabelle zeigt, daß es durch die intraperitoneale Einverleibung von 4—8 g Virus fixe gelingt, Hunde gegen eine nachfolgende kamerale oder subdurale Infektion mit Virus fixe oder Straßenvirus zu schützen. Die Hunde vertragen aber nicht nur 14 Tage nach der Impfung eine solche Infektion, sondern sie erwerben die Tollwut auch nicht, wenn die Impfung, wie Tabelle 3 zeigt, zwei Tage nach der kameralen Infektion mit Virus fixe erfolgt. Wie der Ausfall des Versuches an den Hunden 784 und 785 lehrt, vermag aber eine Impfung, die drei Tage nach der kameralen (!) Infektion einsetzt, die Hunde nicht mehr vor dem Ausbruch der Tollwut zu schützen. Hier müssen offenbar die Infektionserreger schon zu weit vorgedrungen sein, bzw. die Bildung der Schutzstoffe muß zu spät einsetzen, so daß die Infektion nicht mehr aufgehalten werden kann.

Für die vorstehend geschilderten Versuche sind im ganzen 36 Hunde verwandt worden. Von diesen waren 33, das sind 91,67 %, gegen eine kamerale bzw. subdurale Infektion oder den Biß eines tollen Hundes geschützt. Wir glauben, daß sich diese Zahlen, wenn ein anderer als der so gefährliche kamerale oder subdurale Infektionsmodus gewählt wird, noch günstiger gestalten werden. Als nicht geschützt haben sich dagegen zwei Hunde, das sind 5,56 %, erwiesen. Diese, sowie zwei andere Fälle von Tollwut, verlangen eine besondere Besprechung.

Für die Tollwut des Hundes 496 glauben wir auf Grund anderer Beobachtungen die außerordentlich hohe Virulenz des Tollwutgiftes verantwortlich machen zu müssen, das dem Hunde durch den Biß des tollen Hundes 835 eingeimpft wurde. Das Gehirn





Tabelle 2.

Laufende Nummer	Tag der Impfung	Menge	Art (des Virus)	Einverleibung (des Virus)	Tag der Infektionen	Art (des Virus)	Einverleibung (des Virus)	Tag des Todes	Ergebnis
124	19. 9. 12	4,5 g	Virus fixe	intraperitoneal	24. 10. 12	Virus fixe	kameral		keine Tollwut
125	19. 9. 12	4,5 g	„	„	24. 10. 12	„	„		„ „
					16. 11. 12	„	subdural		„ „
• 242	12. 10. 12	8,0 g	„	„	24. 10. 12	Straßenvirus	kameral		
					24. 10. 12	Virus fixe	„		
					16. 11. 12	„	subdural		
243	12. 10. 12	8,0 g	„	„	13. 12. 12	Straßenvirus	Biß		„ „
257	14. 10. 12	1,6 g	Virus fixe bei 22° getrockn.	„	28. 10. 12	Virus fixe	kameral	2. 12. 12	Gehirnabszeß
					26. 11. 12	„	subdural		
588	29. 11. 12	8,0 g	Virus fixe	„	12. 12. 12	„	„	14. 12. 12	„
589	29. 11. 12	8,0 g	„	„	12. 12. 12	„	„		keine Tollwut
590	29. 11. 12	8,0 g	„	„	12. 12. 12	„	„	16. 12. 12	Gehirnabszeß
591	29. 11. 12	8,0 g	„	„	12. 12. 12	„	„		keine Tollwut
					13. 12. 12	Straßenvirus	Biß		
613	5. 12. 12	8,0 g	„	„	23. 12. 12	Virus fixe	kameral		„ „
646	11. 12. 12	1,3 g	Virus fixe bei 18° getrockn.	„	30. 12. 12	„	„		
					30. 12. 12	„	„		„ „
647	11. 12. 12	1,3 g	„	„	6. 1. 13	Straßenvirus	„		„ „
654	17. 12. 12	4,0 g	Virus fixe	„	6. 1. 13	„	„		„ „
655	17. 12. 12	4,0 g	„	„	6. 1. 13	„	„		„ „
656	17. 12. 12	4,0 g	„	„	19. 1. 13	„	„		„ „
813	30. 12. 12	8,0 g	„	„	19. 1. 13	„	„		„ „
827	2. 1. 13	8,0 g	„	„	7. 2. 13	„	Biß		„ „
828	2. 1. 13	8,0 g	„	„	19. 1. 13	„	kameral		„ „
832	2. 1. 13	8,0 g	„	„	19. 1. 13	„	„		„ „

dieses Hundes erwies sich, wie nachträglich durch Impfung festgestellt wurde, viel virulenter als jedes andere Tollwutmaterial. Die Impfkaninchen starben bereits nach 11 Tagen an Tollwut, während die Einverleibung von Straßenvirus im allgemeinen bei Kaninchen den Tod durchschnittlich in 16 bis 20 Tagen herbeiführt.

Hund 378 b war von dem tollen Hunde 606 sehr stark zugerichtet worden. Insbesondere wies der Kopf mehrere klaffende Wunden auf. Es wird nun seitens fast aller Autoren behauptet, daß bei Bißwunden im Gesicht der Ausbruch der Tollwut schneller erfolgen soll, als wenn die Bißstelle an dem Gehirn entfernteren Körpergegenden sitzt. Wir glauben, die Richtigkeit der Prämisse vorausgesetzt, annehmen zu dürfen, daß die Erreger in diesem Falle die Infektion des Zentralnervensystems veranlaßt haben, ehe es zur Bildung ausreichender Mengen von schützenden Antikörpern gekommen war. Brach die Tollwut bei diesem Hunde doch schon innerhalb einer Zeit von 11 Tagen aus.

Der Fall 649 dürfte als Impftollwut aufzufassen sein. Bei der intraperitonealen Impfung des Hundes war versehentlich etwas Tollwutmaterial in die Unterhaut gekommen. Wie bereits erwähnt, haben wir Grund zu der Annahme, daß subkutan infizierte Hunde leicht an Tollwut erkranken. Die geringe Menge des unabsichtlich einverleibten Virus fixe reichte aus, Tollwut zu machen, deren Entwickelung um so eher möglich war, als es, wie bei dem Hunde 378 b, noch nicht zur Entwickelung von Tollwutantikörpern gekommen gewesen sein dürfte. Ging doch auch dieser Hund bereits nach 12 Tagen an Tollwut ein.

Bis zu einem gewissen Grade bestärkt wurden wir in dieser Auffassung durch den Ausfall des Versuches am Hunde 833. Denselben hatten wir so ausgeführt, daß wir 6,0 g von unserem Tollwutmaterial in die Bauchhöhle und 2,0 g absichtlich in die Unterhaut injizierten. Auch dieser Hund erwarb die Tollwut.

Wir werden es uns angelegen sein lassen, diese wichtige Frage durch weitere Versuche zu klären. Denn es braucht nicht betont zu werden, daß das beschriebene Verfahren einer aktiven Immunisierung der Hunde durch intraperitoneale Einverleibung großer Dosen von Tollwutmaterial nur dann eine Anwendung in der Praxis finden kann, wenn die Entstehung der Impftollwut mit Sicherheit ausgeschlossen werden kann.



Ta-

Laufende Nummer	Tag der Impfung	Menge	Art	Einverleibung
		des Virus		
782	25. 12. 12	8,0 g	Virus fixe	intraperitoneal
783	26. 12. 12	8,0 g	" "	"
784	27. 12. 12	8,0 g	" "	"
785	28. 12. 12	8,0 g	" "	"

Ta-

Laufende Nummer	Tag der Impfung	Menge	Art	Einverleibung
		des Virus		
496	16. 11. 12	8,0 g	Virus fixe	intraperitoneal
378b	16. 1. 13	8,0 g	" "	"
649	11. 12. 12	1,3 g	Virus fixe bei 18° getrocknet	"
833	2. 1. 13	6,0 g	Virus fixe	"

Es versteht sich, daß wir den vorstehend geschilderten Immunisierungsmodus auch bei anderen Tieren angewandt haben, jedoch ohne nennenswerten Erfolg. Die Versuche einer intraperitonealen Schutzbehandlung sind namentlich an Schafen durchgeführt worden und haben niemals zu einem Erfolge geführt.

Wir verfolgen hier andere Wege zum Schutze gegen die Tollwut und haben ein solches Verfahren auch in der Serumbehandlung gefunden.

Es ist nicht unsere Absicht, an dieser Stelle die Versuche, die wir zu dem genannten Zweck ausgeführt haben, zu schildern. Wir sagen nur soviel, daß es uns, wie bei Hunden, so auch an einer großen Anzahl von Kaninchen, Schafen und einem Pferde gelungen ist, durch intraspinale Einverleibung eines auf besondere Weise hergestellten Serums vor dem Ausbruch der Tollwut zu schützen, und zwar selbst gegen kamerale Infektion. Durch Versuche an Schafen ist dargetan,

belle 3.

Tag der Infektion	Art des Virus	Einverleibung des Virus	Tag des Todes	Ergebnis
24. 12. 12	Virus fixe	kameral		keine Tollwut
24. 12. 12	„ „	„		„ „
24. 12. 12	„ „	„	2. 1. 13	Tollwut
24. 12. 12	„ „	„	3. 1. 13	„

belle 4.

Tag der Infektion	Art des Virus	Einverleibung des Virus	Tag des Todes	Ergebnis
23. 11. 12 17. 1. 13	Virus fixe Straßenvirus	kameral Biß	17. 2. 13	Tollwut
16. 1. 13 unmittelbar vor der Impfung	„	„	27. 1. 13	„
			23. 12. 12	„
2. 1. 13	Virus fixe	subkutan 2,0 g	27. 1. 13	„

daß das dem Rückenmarkskanal einverleibte Serum noch fünf Tage nach der kameralen Infektion mit Virus fixe, das heißt, da dieses Virus in zehn Tagen lähmend wirkte, fünf Tage vor dem Auftreten der Lähmungen gegen die Tollwut zu schützen vermag.

Heilimpfungen sind uns mit diesem Serum bisher nicht gelungen, doch hat es den Anschein, als ob der Ausbruch der Tollwut bei Anwendung des Serums gelegentlich hinausgezögert wird.

Wir geben der Hoffnung Ausdruck, daß besonders die Methode der Serumbehandlung, wenn sie sich auf den Menschen überhaupt übertragen läßt, einen Nutzen bei der Bekämpfung der menschlichen Tollwut stiften wird. Es ist Aufgabe weiterer Versuche, die wichtige Frage zu prüfen, wieweit es gelingen wird, unter dem Schutze des Serums stehenden Tieren durch die einmalige Injektion großer Mengen von Tollwutmaterial gleichzeitig mit der passiven eine aktive Immunität zu verleihen.

Literatur.

1. Pozerski, E., Die Behandlung der Wut. Weichardts Jahresbericht über die Ergebnisse der Immunitätsforschung usw., 7. Bd, 1912, S. 18–47.
2. Mießner, H., Kliem und Kapfberger, Immunisierungsversuche gegen Tollwut. Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde, 39. Bd., 3. Heft, 1913, S. 169–209.
3. Schnürer, J., Zur präinfektionellen Immunisierung der Hunde gegen Lyssa. Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten, 51. Bd., 1905, S. 46–65.
4. Simon, G., Über die supraintensive Methode der Tollwutschutzimpfung Ferráns. Zentralblatt für Bakteriologie usw., Abt. I, Orig., 65. Bd., 4./5. Heft, 1912, S. 359–369.
5. Fermi, C., Weitere Untersuchungen, ob der Pasteursche Anti-Wutimpfstoff tödliche Wut erzeugen kann. Zentralblatt für Bakteriologie usw., Abt. I, Orig., 49. Bd., Heft 1, 1909, S. 141–142.

Die Feststellung des Milzbrandes nach dem Verfahren von Ascoli und Schütz-Pfeiler.

(Nach einem amtlichen Bericht.)

Von

Dr. F. Fischoeder,

Kreistierarzt und Leiter der Milzbranduntersuchungsstelle im Landeshause in Königsberg i. Pr.

(Eingegangen am 17. Februar 1913.)

Meine Versuche über die Feststellung des Milzbrandes nach dem Verfahren von Ascoli habe ich in Band XII, Heft 1 u. 2 (1912) dieser Zeitschrift veröffentlicht und betont, daß bei diesem Verfahren zwar in allen Fällen, in denen es sich um Milzbrand gehandelt hatte, ein deutlicher Trübungsring in Erscheinung getreten sei, daß aber die Bildung des Niederschlages nicht nur auf die wirklichen Milzbrandfälle beschränkt geblieben, sondern daß ähnlich wie bei der Verwendung des Milzbrandschutzserums von Sobernheim häufig auch in solchen Fällen ein Trübungsring aufgetreten sei, in denen das Vorhandensein von Milzbrand völlig ausgeschlossen war.

Schütz und Pfeiler haben das Verfahren von Ascoli nachgeprüft und die Ergebnisse ihrer Arbeiten im Archiv für wissenschaftliche und praktische Tierheilkunde (1912, Band 38, Heft 3) veröffentlicht. Die beiden Forscher haben selbst Sera hergestellt, die zwar augenblicklich wirken, aber nicht zu hochwertig sind, um beim Nichtvorhandensein von Milzbrand Trübungen durch milzbrandähnliche Stäbchen auszuschalten. Sie haben weiterhin festgestellt, daß das einfache Verfahren, wie es Ascoli empfohlen hatte, nicht immer ausreicht, um beim Vorhandensein von Milzbrand die Bildung eines Trübungsringes herbeizuführen, weil bei dem Kochverfahren milzbrandverdächtiger Körperteile zuweilen nicht genügende Mengen von den Bestandteilen der etwa vorhandenen Milzbrandstäbchen in die Flüssigkeit übergehen. Schütz und Pfeiler haben deshalb bei ihren Versuchen neben dem von Ascoli empfohlenen Kochen die Milzbrandstoffe auch noch durch Schütteln (Schüttel-



auszug) und durch langsames Ziehenlassen (einfacher Auszug) ausgezogen und jeden der drei Auszüge besonders auf sein Verhalten dem Milzbrandserum gegenüber geprüft. Außerdem halten sie auf Grund ihrer Erfahrungen und aus in der Wissenschaft ganz allgemein geltenden Gesichtspunkten trotz Verwendung geprüfter Sera in jedem Falle auch noch die Anwendung von Gegenversuchen für unumgänglich notwendig, und zwar mit einem Auszug aus Körperteilen von einem sicher milzbrandkranken und von einem sicher milzbrandfreien Tiere. Diese fünf Auszüge sollen ferner nicht nur gegenüber dem geprüften präzipitierenden Serum geprüft werden, sondern auch gegenüber einem erprobten nicht präzipitierenden Serum, das von demselben Tiere stammt, wie das präzipitierende Serum, und das zweckmäßigerweise dem zur Gewinnung von Milzbrandserum bestimmten Tiere vor Beginn der Behandlung zu entnehmen und auf seine völlige Brauchbarkeit zu prüfen ist.

Während daher nach Ascoli in jedem Falle nur eine Untersuchung (mit dem Kochauszug) auszuführen war, verlangen Schütz und Pfeiler in jedem Falle zehn Untersuchungen.

Ich habe daher meine Versuche unter Anwendung des von Schütz und Pfeiler angegebenen Verfahrens mit dem Schütz-Pfeilerschen Serum wiederholt.

Die in versiegelten Fläschchen aus Bromberg erhaltenen Sera sowie die zu den Gegenversuchen notwendigen, von mir selbst angefertigten Auszüge aus sicher milzbrandfreien und milzbrandkranken Körperteilen wurden dauernd im Eisschrank aufbewahrt. Die Auszüge aus den von den Kreistierärzten der Provinz eingehenden Untersuchungsproben habe ich sofort am Tage des Eintreffens hergestellt, und zwar in allen Fällen je einen Koch-, einen Schüttel- und einen einfachen Auszug. Die Herstellung der Auszüge und die Ausführung der Untersuchungen habe ich genau nach dem von Schütz und Pfeiler gemachten Angaben und mit den von ihnen empfohlenen Gerätschaften (Glasröhrchen, Ständern u. dgl.) ausgeführt. Außerdem wurden die eingesandten Untersuchungsproben in jedem Falle in Ausstrichen, durch Züchtung und durch Impfung untersucht, um die Ergebnisse der Untersuchungen auf das Vorhandensein von lebenden Milzbrandkeimen mit den Ergebnissen der Untersuchungen nach dem Verfahren von Ascoli und Schütz-Pfeiler vergleichen zu können.

In dieser Weise habe ich im ganzen 36 Fälle untersucht.



In zwei Fällen hatten schon die Kreistierärzte auf Grund ihrer eigenen Untersuchungen Milzbrand nicht festgestellt, und in weiteren zehn Fällen hatten sie nur den Verdacht auf Milzbrand ausgesprochen. In allen diesen zwölf Fällen konnten auch von mir in Ausstrichen durch Züchtung und durch Impfung Milzbranderreger nicht nachgewiesen werden. Da auch die sonstigen Nebenumstände gegen Milzbrand sprachen, so ist mit Sicherheit anzunehmen, daß es sich in diesen zwölf Fällen um Milzbrand nicht gehandelt hat.

Bei der Untersuchung nach dem Verfahren von Ascoli und Schütz-Pfeiler ist nun auch in sämtlichen zwölf Fällen eine Trübung nicht eingetreten, ja nicht einmal der Schein einer Trübung, so daß auch nach diesem Untersuchungsverfahren das Vorhandensein von Milzbrand ausgeschlossen werden konnte.

Das ist ein wesentlich anderes Ergebnis als dasjenige, welches ich früher bei dem Verfahren nach Ascoli (Kochauszug und Serum von Ascoli) erhalten habe. Hier war nämlich unter 39 Fällen, in denen das Vorhandensein von Milzbrand mit Sicherheit auszuschließen war, in 22 Fällen ein deutlicher Trübungsring eingetreten.

Bei den übrigen 24 Fällen (1 Pferd, 1 Schwein und 22 Rinder) handelte es sich um wirklichen Milzbrand, denn in allen diesen Fällen war der Nachweis des Milzbrandes schon durch den Nachweis von lebensfähigen Milzbrandkeimen erbracht. Die Untersuchung nach dem Verfahren von Schütz-Pfeiler hat nun auch in allen 24 Fällen einen Trübungsring ergeben.

Es konnte demnach in allen Fällen, in denen es sich um wirklichen Milzbrand gehandelt hat, das Vorhandensein von Milzbrand auch nach dem Verfahren von Schütz-Pfeiler nachgewiesen werden, und in allen Fällen, in denen nach dem Ergebnisse der Untersuchung auf Milzbrandkeime und nach den begleitenden Umständen das Vorhandensein von Milzbrand auszuschließen war, mußte auch auf Grund der Untersuchung nach dem Verfahren von Schütz-Pfeiler das Vorhandensein von Milzbrand verneint werden.

Um nun weiter festzustellen, ob das Verfahren von Schütz-Pfeiler auch dann noch zu sicheren Ergebnissen führt, wenn die Milzbranderreger durch die Zersetzungsvorgänge zerstört und als solche nicht mehr nachweisbar sind, habe ich in 17 Fällen die Proben nach der ersten Untersuchung bei Zimmerwärme aufbewahrt

und dann nach Ablauf von 7—60 Tagen zum zweiten Male im vollen Umfange wieder untersucht.

Hierbei konnte nur noch in 5 Fällen der Nachweis von lebenden Milzbrandkeimen erbracht werden, und zwar einmal nach 7 Tagen, einmal nach 9 Tagen, einmal nach 13 Tagen und zweimal nach 56 Tagen. Dieser Nachweis ist zweimal durch Züchtung und durch Impfung gelungen, dreimal dagegen nur durch Impfung allein. In den übrigen 12 Fällen konnten lebensfähige Milzbrandkeime nicht mehr festgestellt werden, weder in Ausstrichen noch durch Züchtung noch durch Impfung. Das Verfahren von Schütz-Pfeiler dagegen hat in sämtlichen 17 Fällen auch bei der zweiten Untersuchung zu einem sicheren Ergebnis geführt, besonders auch in den 12 Fällen, in denen Milzbrandkeime als solche nicht mehr nachgewiesen werden konnten, denn in allen 17 Fällen ist der Trübungsring deutlich in Erscheinung getreten.

Da der Grad der Trübung, abgesehen von der Beschaffenheit des Serums, von der Menge der Milzbrandbestandteile und demgemäß auch von der Größe der zur Verarbeitung gelangenden Probe abhängig ist, so ist in den Fällen, in denen größere Untersuchungsproben eingesandt worden waren, der Trübungsring auch bedeutend stärker in Erscheinung getreten, als bei der Zusendung kleiner Proben. Die in Ostpreußen früher vorgeschriebene Versendung der Proben in Glasröhrchen ist daher nicht nur für den Nachweis der Milzbranderreger als solcher, sondern auch für die Untersuchung nach dem Verfahren von Ascoli und Schütz-Pfeiler zweckmäßiger gewesen, als die jetzt vorgeschriebene Versendung auf Fließpapier, denn bei den jetzigen Vorschriften werden auf Fließpapier in der Regel viel kleinere Proben eingesandt als nach den früheren Vorschriften in Glasröhrchen.

Diesem Umstande ist es daher auch zum Teil zuzuschreiben, daß ich in den Fällen, in denen nur wenig Blut auf Fließpapier eingesandt worden ist, schwächere Trübungen erhalten habe, als in anderen Fällen, in denen größere Mengen Blut oder Milz in Glasröhrchen eingegangen sind.

In einem Falle mußte aber der schwache Trübungsring auch noch auf einen anderen Umstand zurückgeführt werden. Es handelte sich hier um Blut von einem notgeschlachteten Rinde. Da bekanntlich Milzbrandstäbchen im Blute in der Regel erst kurz vor dem Tode in größerer Menge auftreten, in der Milz dagegen



schon früher in beträchtlicher Anzahl nachgewiesen werden können so ist anzunehmen, daß die Notschlachtung schon vor der starken Überschwemmung des Blutes mit Milzbrandstäbchen vorgenommen worden ist. Wahrscheinlich wäre die Trübung stärker aufgetreten, wenn die Probe nicht aus dem Blute, sondern, wie vorgeschrieben, aus der Milz entnommen worden wäre

Auch in einem weiteren Falle mußte die schwache Trübung auf die geringe Anzahl der in den Untersuchungsproben enthaltenen Milzbrandstäbchen zurückgeführt werden. Es handelte sich hier um ein Schwein, und bei Schweinen bleibt die Überflutung des ganzen Tierkörpers mit Milzbrandstäbchen recht häufig aus. Der Milzbrand beim Schwein kann ganz örtlich beschränkt bleiben, so daß Milzbrandstäbchen nur an denjenigen Körperteilen nachgewiesen werden können, die augenfällige krankhafte Veränderungen zeigen.

Ganz anders schienen dagegen die Verhältnisse in sechs anderen Fällen zu liegen. Auch hier waren zwar verhältnismäßig nur geringe Mengen Blut auf Fließpapier eingesandt worden, doch handelte es sich um verendete Tiere, bei denen in der Regel größere Mengen von Milzbrandstäbchen im Blute vorhanden sind, und bis auf den Fall, in dem nur wenige Stäbchen im Blute nachzuweisen waren, waren auch tatsächlich in zwei Fällen zahlreiche, und in drei Fällen sogar sehr zahlreiche Milzbrandstäbchen nachweisbar. Trotzdem war der Trübungsring verhältnismäßig nur schwach aufgetreten. Auffallend ist es ferner, daß, abgesehen von einem Falle, in den anderen fünf Fällen bei der zweiten, 14—60 Tage später vorgenommenen Untersuchung der Trübungsring deutlicher in Erscheinung getreten ist, als bei der ersten Untersuchung. Da es sich in allen diesen sechs Fällen um Rinder gehandelt hat, die 11 Tage bis 2 Monate vorher gegen Milzbrand nach dem Verfahren von Sobernheim geimpft, trotz der Schutzimpfung aber an Milzbrand gefallen sind, so liegt die Vermutung nahe, daß im Körper der Rinder nach der Schutzimpfung Stoffe zurückgeblieben oder neugebildet worden sind, die die Bildung des Trübungsringes störend beeinflussen, und daß diese Stoffe gegen Zersetzungsvorgänge nicht so widerstandsfähig sind, als die Bestandteile der Milzbrandstäbchen.

Schütz und Pfeiler haben bei ihren Versuchen festgestellt, daß der Koch- nnd Schüttelauszug sich nicht so gut bewährt hat als der einfache, langsame Auszug. Auch ich habe einen solchen

Fall beobachtet. Hier war der Trübungsring bei dem Schüttel- und dem Kochauszug aus der Milzprobe nur schwach angedeutet, bei dem einfachen Auszug dagegen sehr deutlich zu erkennen, und bei der Probe aus der Halslymphdrüse war nur bei dem einfachen Auszug der Trübungsring deutlich erkennbar, bei dem Koch- und bei dem Schüttelauszug konnte er dagegen mit Sicherheit überhaupt nicht mehr festgestellt werden.

Zu meinen Versuchen habe ich aus Bromberg zwei Sera erhalten, vom Esel Nr. 3 und vom Esel Nr. 11. Das Serum Nr. 11 war viel klarer als das Serum vom Esel Nr. 3. Bei dem Serum Nr. 3 ist der Trübungsring in allen Fällen fast augenblicklich sichtbar geworden. Das Serum Nr. 11 dagegen arbeitete langsamer; hier trat der Trübungsring in der Regel erst nach 5—10 Minuten, aber dann ebenfalls so deutlich in Erscheinung, wie bei dem Serum Nr. 3.

Meine Ausführungen fasse ich wie folgt zusammen:

1. *In allen Fällen, in denen das Vorhandensein von Milzbrand auf Grund der Untersuchung in Ausstrichen, durch Züchtung und durch Impfung, sowie nach den begleitenden Umständen auszuschließen war, konnte auch bei der Untersuchung nach dem Verfahren von Schütz-Pfeiler das Vorhandensein von Milzbrand verneint werden.*
2. *In allen Fällen, in denen der Nachweis des Milzbrandes durch den Nachweis von lebensfähigen Milzbrandkeimen erbracht war, konnte auch bei der Untersuchung nach dem Verfahren von Schütz-Pfeiler das Vorhandensein von Milzbrand festgestellt werden, und zwar auch dann noch, als die Milzbrandkeime schon zugrunde gegangen waren und als solche nicht mehr nachgewiesen werden konnten.*
3. *Das Verfahren von Schütz-Pfeiler zum Nachweis des Milzbrandes muß daher als sehr zweckmäßig bezeichnet werden. Es ist in allen Fällen in Anwendung zu bringen, in denen in Ausstrichen, durch Züchtung und durch Impfung zwar Milzbranderreger nicht nachgewiesen werden können, die sonstigen Umstände aber für das Vorhandensein von Milzbrand sprechen oder den Verdacht auf Milzbrand erwecken. Das Ergebnis der Untersuchung nach dem Verfahren von Schütz-Pfeiler ist in solchen Fällen für die Feststellung des Milzbrandes als entscheidend zu erachten.*



(Aus dem Institut für bakteriologische Hygiene der k. und k. Tierärztlichen Hochschule in Wien. Vorstand: Professor Dr. Josef Schnürer.)

Experimentelle Beiträge zur Frage der Desinfektion milzbrandsporenhaltiger Häute und Felle.

Von

Tierarzt Dr. **Franz Ševčík,**
k. und k. Militär-Untertierarzt,
zugeteilt dem Institut als Assistent.

(Eingegangen am 21. Februar 1913.)

Die Ausarbeitung einer sicheren und dabei billigen Methode der Desinfektion von milzbrandinfizierten Häuten und Fellen war infolge der in Gerbereien und Haar- und Fellverarbeitungsgewerben verhältnismäßig nicht so selten vorkommenden Erkrankung der Arbeiter an Milzbrand und infolge der zahlreichen, durch infizierte Abwässer der Gerbereien unter dem Weidevieh bedingten Anthraxfälle seit jeher das Streben der daran interessierten Fachleute. Diese vom hygienischen und auch vom nationalökonomischen Standpunkte sehr aktuelle Frage ist für die Praxis noch heutzutage nicht einwandfrei gelöst.

Die Anzahl der im letzten Dezennium angewandten wirksamen Methoden zwecks Sterilisierung von Häuten, Fellen, Wolle, Roßhaar und anderen tierischen Rohprodukten, die in erster Linie als Milzbrandträger zu nennen sind, ist eine beträchtliche; es haben jedoch die meisten von diesen Methoden den Nachteil, daß das zu desinfizierende Material durch die Prozedur entweder direkt geschädigt oder zumindest entwertet wird. Dies gilt auch für die verschiedenen neueren Anwendungsarten des sonst sehr verläßlichen Formaldehyds.

Man hat stets nach einem Verfahren gesucht, durch welches einfach mittels Chemikalien einerseits eine einwandfreie und billige

Desinfektion erzielt werden könnte, durch welches andererseits die in Betracht kommenden tierischen Rohprodukte in keinerlei Weise oder nur sehr minimal an ihrer Qualität und ihrem Wert einbüßen würden.

Hier ist besonders die in der Festschrift zum 60. Geburtstage Robert Kochs veröffentlichte Arbeit von v. Esmarch (6) bemerkenswert. v. Esmarch erzielte mit einer einpromilligen Sublimatlösung, der er behufs Hintanhaltung von Quecksilber-Albuminatbildung im Gewebe die nötige Menge Kochsalz hinzufügte, bei seinen Laboratoriums-Desinfektionsversuchen so günstige Resultate, daß er dieses Mittel als Desinfiziens zur Erprobung im großen wärmstens empfiehlt. Außerdem vermochte er mit 1proz. Formalinwasserdämpfen von 70 ° C[1]) sporenhaltige eingetrocknete Fellstücke in der Zeit von 4—8 Minuten zu sterilisieren.

Die Versuche v. Esmarchs mit Formalinwasserdämpfen wurden von Herzog (11) und in größerem Maßstabe von Kister und Trautmann (14) nachgeprüft, die teilweise andere, nicht so günstige Resultate erhielten.

Gins (9) versuchte Ziegenfelle und Borsten mit Formaldehyd-Wasserdampfgemisch bei 60 ° C (Druckverminderung im sogenannten Rubner-Apparat auf ca. 160 mm Hg) zu desinfizieren und konnte feststellen, daß diese Methode für Ziegenfelle vollkommen unbrauchbar ist, da dieselben durch den Desinfektionsprozeß zu stark geschädigt werden.

Klewzoff (15) untersuchte verschiedene chemische Desinfizientien in wässeriger Lösung und dann auch Formalinwasserdämpfe in bezug auf ihre bakterizide Wirkung auf Milzbrandsporen in infizierten Fellen. Es ergab sich, daß Formalinwasserdämpfe zwar sehr gut desinfizieren, daß jedoch die Felle zur gewerbsmäßigen Verarbeitung unbrauchbar werden. Von den zahlreichen chemischen Mitteln hat nur einpromillige Sublimatlösung in Verbindung mit 1—2 % Salzsäure gute Dienste geleistet.

Hingegen hält Xylander (36) eine Anwendung von Sublimat zur Desinfektion von Häuten und Fellen für ungeeignet wegen der zu starken Giftigkeit des Mittels und wegen der Schädigung des zu desinfizierenden Materiales. Seine umfangreichen Versuche, milzbrandsporenhaltige Häute durch Zusatz eines Desinfektionsmittels zum Weichwasser, in welches die Häute während des Gerbereiprozesses zunächst kommen, zu desinfizieren, haben für die Praxis ein verwertbares Resultat nicht ergeben. Geprüft wurden: Formaldehyd (rein

[1]) Nach v. Esmarch ist man bei der Behandlung von Fellen mit feuchten Dämpfen an eine Maximaltemperatur von 70 ° C gebunden, da darüber hinaus die Fälle stark leiden würden. Gins (9) berichtet, daß Ziegenfelle schon durch die Temperatur von 60 ° C direkt unbrauchbar wurden, Mayer und Waldmann (32) nehmen als die für Ledersachen höchst anwendbare Temperatur 49 ° C (bei 710 mm Hg-Vakuum) an. Herr Reg.-Rat W. Eitner, emer. Direktor der Leder-Lehr- und Versuchsanstalt in Wien, hatte mir die Mitteilung gemacht, daß man bei Manipulationen mit Häuten und Fellen die Temperatur von 45 ° C nicht überschreiten darf, solle die weitere Verwendbarkeit des Materials nicht in Frage gestellt werden.



und mit Zusatz von Kaliseife, Glyzerin, Weinsäure oder Wasserstoffsuperoxyd), Sublimat (rein und unter Zusatz von Weinsäure), Rohkresolseifenlösung, Lysol, Lysoform und Septoform.

Brekle (2) schlägt vor, die milzbrandsporenhaltigen Häute in Nährbouillon oder von Wasser durchnäßt 48 Stunden lang genau bei 43—44 ° C zu halten, so daß alle Sporen zur Auskeimung gelangen. Die sporenlosen Milzbrandbazillen werden dann einfach mittels Kalkmilch ohne Schädigung der Felle abgetötet. Versuche im großen bei Rinderhäuten stehen noch aus. Ein solches Verfahren wäre in der Praxis undurchführbar, denn es würde, wie auch der Autor selbst weiter sagt, bei nicht genauer Einhaltung der Temperatur von 43—44 ° C eine Vermehrung der Sporen stattfinden, was dem erstrebten Ziel direkt entgegengesetzt wäre.

Ende 1910 publizierte A. Seymour-Jones (34) in Wrexham, ein englischer Chemiker und Gerber, sein „Milzbrand-Sterilisierungsverfahren" bei trockenen Häuten, Schaf- und Ziegenfellen, durch welches man mit einer 0,02proz. Sublimatlösung, der 1 % käufliche 90proz. Ameisensäure zugesetzt wird, binnen 24 Stunden eine vollständige Sterilisation der Häute erzielen soll; für trockene Ziegen- und Schaffelle genügt nach ihm die Kombination von 0,02 % Sublimat mit $^1/_4$—$^1/_3$ % Ameisensäure. Aus dieser Desinfektionsflüssigkeit kommen die Häute und Felle zur Aufhebung der quellenden Wirkung der Säure auf 1 Stunde in gesättigte wässerige Kochsalzlösung und können, in dieser Weise konserviert, versendet oder auch sofort gewerbsmäßig verarbeitet werden. Nach dem Bericht von Seymour-Jones, der amtlicher Sachverständiger der internationalen Kommission für Konservierung und Desinfektion von Häuten und Fellen ist, sowie nach den Gutachten anderer Fachleute der englischen Gerberbranche (Prof. H. R. Procter, Prof. Dr. Stiasny) hat dieses Verfahren gar keine nachteilige Wirkung auf die später aus den Häuten und Fellen hergestellte Ware.

Ponder (25, 26) befaßte sich mit der Nachprüfung der Angaben von Seymour-Jones in bezug auf die Wirksamkeit der Methode und kam zu gleich befriedigenden Resultaten.

1911 veröffentlichte A. Schattenfroh (28) in der Wiener klinischen Wochenschrift „ein unschädliches Desinfektionsverfahren für milzbrandinfizierte Häute und Felle". Nach seinen Angaben kann man milzbrandsporenhaltige Häute und Felle durch Einlegen in eine Lösung von 2 % Salzsäure und 10 % Kochsalz, die sogenannte Pickelbeize, bei gewöhnlicher Temperatur (20—22 ° C) in einigen Tagen ganz verläßlich desinfizieren. Ebenso verläßlich vernichtet die resistentesten Milzbrandsporen in infizierten Häuten und Fellen eine 1proz. Salzsäure mit 8 % Kochsalz bei 40 ° C in 6 Stunden.

Auf Grund der Resultate seiner Untersuchungen empfiehlt der Autor folgendes: „Am rationellsten erschiene die behördliche Verfügung, daß ausschließlich vorschriftsmäßig gepickelte Häute und Felle in den Verkehr gelangen dürfen. Sollte sich dies aus irgendwelchen Gründen nicht durchführen lassen, so müßte in noch näher zu bestimmender Weise das Verfahren als Desinfektionsprozedur entweder bei allen oder beschränkt auf die verdächtigen Felle zur Anwendung kommen."



Die zwei zuletzt erwähnten Methoden Seymour-Jones' und Schattenfrohs bilden in der Literatur den gegenwärtig dominierenden Standpunkt über die Frage der Häutedesinfektion.

Bereits im März 1911 hat Schnürer in Wien (30) mit der Nachprüfung der Angaben von Seymour-Jones begonnen. Die Methode versprach anfangs günstige Resultate. Bei der weiteren bakteriologischen Nachprüfung kamen jedoch in Fällen, in welchen es sich um dickere Rinderhäute und um resistentere Milzbrandsporen handelte, ziemlich oft vereinzelte virulente Milzbrandkolonien auf den mit desinfiziertem Material beschickten Nährböden zum Wachstum.

Auf Anregung des Herrn Prof. Dr. Schnürer habe ich mir zur Aufgabe gestellt, die von Seymour-Jones und Schattenfroh veröffentlichten Milzbrand-Sterilisierungsmethoden zum Gegenstande näherer Untersuchungen zu machen.

Eigene Untersuchungen.

Allgemeines.

Als Testobjekte verwendete ich getrocknete Hautstücke von sicher an Milzbrand gefallenen Tieren. Durch dankenswertes Entgegenkommen mehrerer Kollegen in der Praxis konnten milzbrandinfizierte Hautstücke von 21 erwachsenen Rindern und einem Pferde zur Untersuchung gewonnen werden. Außerdem standen mir im Institut Fellstücke von einem durch subkutane Injektion einer hochvirulenten Milzbrandkultur getöteten Schaf, drei Meerschweinchen und zwei Kaninchen zur Verfügung.

Die frischen Hautstücke wurden zunächst mikroskopisch und kulturell auf das Vorhandensein von Milzbrandbazillen geprüft und dann behufs Begünstigung der weiteren Versporung der Milzbrandkeime im Brutschrank bei 37° C in großen Petrischalen getrocknet, wodurch sie auch zum längeren Aufbewahren geeignet gemacht wurden. Um ein zu schnelles Eintrocknen zu verhüten, wurden die Petrischalen während der ersten 24 Stunden geschlossen im Brutofen aufbewahrt und erst nach Ablauf dieser Zeit geöffnet. In 3—7 Tagen waren die Häute trocken, ohne daß eine starke Fäulnis eingetreten wäre. Nun wurde das trockene Testmaterial nochmals bakteriologisch untersucht und dann in großen Pulvergläsern bei Zimmertemperatur aufbewahrt.



Auf die oben beschriebene Weise wurden auch Hautstücke von einem geschlachteten, gesunden Rind und einem an Kolik (nicht Milzbrand) umgestandenen Pferde getrocknet.

Ponder (26) ging bei der Herstellung des Testmaterials anders vor. In die Mitte der Haarseite von getrockneten, etwa 5 qcm großen Hautstücken nicht infizierter Tiere ließ er einen Tropfen frischen Blutes fallen und mengte in diese Blutlache eine Öse Milzbrandsporen ein. Nach Erstarren der Blutschicht wurden die Hautstücke 24 Stunden im Brutschrank bei 37,5 ° C exponiert, so daß das Blut gut eintrocknen konnte, und dann in kühlem, dunklen Schrank aufbewahrt.

Der Autor will den Nachweis erbringen, daß durch diesen Kunstgriff die natürlichen Umstände auf das Idealste nachgeahmt werden; dies ist jedoch meiner Ansicht nach nicht der Fall. Man gewinnt zwar durch diese hübsche Versuchsanordnung ein homogenes und verläßliches Testmaterial, jedoch ist letzteres nur oberflächlich mit Sporen behaftet und kann daher ein auf natürlichem Wege mit Milzbrandsporen imprägniertes Testmaterial nicht ersetzen.

Ich glaube, daß bei der Lösung der Frage, ob die von Seymour-Jones und Schattenfroh empfohlenen Desinfektionsflüssigkeiten für die Praxis auch tatsächlich ausreichen, nur solche Häute in Betracht kommen können, welche direkt von milzbrandkranken Tieren stammen.

Beim Milzbrandnachweis aus der Haut sind zwei wichtige Umstände in Betracht zu ziehen. Zunächst ist zu berücksichtigen, daß die auf natürlichem Wege infizierten Häute und Felle durchaus nicht gleichmäßig infiziert sein müssen; es finden sich nach meinen Beobachtungen darunter solche Felle, denen stellenweise sehr spärliche, ja mitunter gar keine Milzbrandsporen anhaften. Es ist ferner die Aufgabe einer einwandfreien Technik, in Fällen, wo lebensfähige Milzbrandsporen in den Häuten noch vorhanden sind, dieselben auch tatsächlich nachweisen zu können. Dies gilt besonders für Testobjekte, die den eingangs beschriebenen Desinfektionsprozeß durchgemacht haben.

Aus dem ersterwähnten Grund war bei meinen Untersuchungen in allererster Linie durch möglichst zahlreiche Versuche die Frage zu entscheiden, in wieviel Prozent der Fälle der Milzbrandnachweis aus den mir zur Verfügung stehenden trockenen Häuten



überhaupt gelingt, und zwar: a) durch Agarplattenversuch, b) durch Tierversuch.

a) Agarplattenversuche.

Diesbezüglich haben Ciuca und Stoicesco (3) folgendes Verfahren angegeben: Trockenes Hautstückchen wird abgekratzt, das Pulver in sterilem Mörser unter Zusatz von Wasser zu Emulsion verrieben, je 5 Tropfen der Emulsion kommen in mehrere Bouillonröhrchen, die $^1/_2$ Stunde bei 60—70^0 C im Wasserbade zu erwärmen sind; nun werden 10 Tropfen Bouillon in flüssigen Agar übertragen, dieser in Petri-Schalen ausgegossen und bei 37^0 C bebrütet. Die Methode wurde von den Autoren bei 38 Tieren ausgeführt und ergab vorzügliche Resultate.

Bei meinen Versuchen mußte ich von der Anwendung dieser Methode absehen, da ich mit Material arbeitete, welches durch das Desinfektionsverfahren vollständig durchfeuchtet und daher nicht pulverisierbar war. Da ich ferner auch aus der Tiefe der Haut Material entnehmen wollte, erwies es sich als vorteilhafter, direkt Stückchen der Haut zum Kultivieren zu verwenden.

Von 28 getrockneten Häuten sicher milzbrandkranker Tiere beschickte ich im Laufe mehrerer Monate insgesamt 108 Platten in der Weise, daß ich je zwei linsengroße, senkrecht auf die Hautoberfläche mittels einer Schere herausgeschnittene Scheiben aus verschiedenen Stellen der Haut teils direkt, teils nach vorherigem Aufschwemmen in steriler physiologischer NaCl-Lösung und $^1/_2$ Stunde Erwärmen auf durchschnittlich 75^0 C in Petri-Schalen brachte, mit verflüssigtem Agar von 45^0 C übergoß und im Brutschrank bei 37^0 C exponierte.

Da bei derartiger Versuchsanordnung die Agarplatten schon nach 15—18stündigem Verweilen im Brutschrank von fremden Bakterien, hauptsächlich solchen der Mesentericus-Gruppe, in dem Maße überwuchert werden können, daß eine Isolierung der Anthraxkeime kulturell nicht mehr gelingt, wurden die Platten schon nach 6—8 Stunden mittels schwacher Vergrößerung besichtigt.

Unter diesen 108 Versuchen kamen nur 65mal, also rund in 60 $^0/_0$, neben anderen typische, leicht isolierbare Milzbrandkolonien bei 18 Häuten zur Entwicklung.

Bei den übrigen 10 Häuten (8 Rinderhäute, 1 Kaninchen- und 1 Meerschweinchenhaut) gelang der kulturelle Milzbrandnachweis nach dem Trocknen nicht, trotzdem in den frischen Häuten Anthrax-

erreger mikroskopisch und zum Teil auch kulturell zu finden waren. Da außerdem mehrere bei späteren Versuchen von diesen 10 Häuten geimpfte Mäuse am Leben blieben, erscheint mir die Behauptung Poletajews (24), daß milzbrandsporenhaltige Häute und Felle durch das Trocknen bei 25—40° C Thermostattemperatur ohne Lichtzutritt an ihrer Virulenz stark einbüßen, zutreffend. Für meine Annahme, daß die Sporen nicht in letzter Linie durch den Fettgehalt der Häute vor Abschwächung ihrer Virulenz während des Trocknungsprozesses bewahrt werden, sprechen meine Versuche mit getrockneten Fellstücken von einem gut genährten, an Impfmilzbrand umgestandenen Schafe, in welchen Fellstücken regelmäßig im Laufe von einem Jahre durch einfache Agarplattenkulturen reichliche und virulente Anthraxsporen zu finden waren.

Erwähnenswert ist bei diesen Versuchen, daß der Prozentsatz von positiven Stichproben bei den einzelnen der 18 Häute sehr beträchtlich variierte. Von einer getrockneten Rinderhaut aus Ung.-Brod konnte ich beispielsweise jedesmal, auch nach mehreren Monaten, einen Milzbrandsporenstamm von ziemlich hoher Dampfresistenz ($3^3/_4$ Minute) gewinnen;[1]) bei einer anderen Rinderhaut ist der Nachweis von Milzbrandsporen nur ein einziges Mal und zwar unmittelbar nach dem Trocknen der Haut gelungen, im Laufe der späteren Monate fielen die Stichproben stets negativ aus. Diese letzte Haut und die früher erwähnten 10 Häute wurden zu den Desinfektionsversuchen nicht verwendet.

b) Tierversuche.

Zur Vornahme der Tierversuche wurden weiße, mittelschwere Mäuse gewählt.

---

[1]) Zur Dampfresistenzbestimmung wurde das Testmaterial auf folgende Weise hergestellt:

Eine viertägige Agarkultur von dem zu prüfenden, reingezüchteten Milzbrandstamm wurde mit physiologischer Kochsalzlösung abgeschwemmt, die Aufschwemmung durch gewöhnlichen Faltenfilter filtriert, $^1/_2$ Stunde bei 80° C im Wasserbad erhitzt und auf das Vorhandensein von Sporen durch Anlegen einer Bouillonkultur geprüft. Fiel die Sporenprobe positiv aus, so wurden mit der inzwischen im Eisschrank aufbewahrten Emulsion sterile Seidenfäden getränkt und in halbgeöffneten Petri-Schalen bei 46° C schnell getrocknet.

Die getrockneten Fäden wurden in weitmaschigen Körbchen (aus Kupferdraht) der Wirkung des gesättigten, nicht überhitzten Wasserdampfes während der zu prüfenden Dauer ausgesetzt und dann in Bouillon übertragen; Beobachtungsdauer (Brutschrank) 14 Tage.



Um mir eine einheitlich verwendbare Impfmethode für die späteren Desinfektionsversuche festzusetzen, versuchte ich das Rohmaterial auf verschiedene Weise zur subkutanen Verimpfung zu präparieren.

1. Versuch.

Zwei größere Stücke einer milzbrandsporenhaltigen Haut wurden abends durch einstündiges Einlegen in physiologische Kochsalzlösung zum Schneiden weich gemacht. Nun entnahm ich 20 linsengroße Scheiben aus den verschiedenen Stellen der Haut und schob dieselben 20 Mäusen unter die Rückenhaut. Am nächsten Tage waren 19 Mäuse tot. Der bakteriologische Befund fiel für Milzbrand negativ aus. Es fanden sich im Herzblute bei 6 Mäusen schlanke, in Form von längeren Fäden angeordnete Anaërobier (Ödem- und Kadaverbazillen) vor; die aus Herzblut und Milzpulpa aërob kultivierten Agarplatten blieben bei 17 Mäusen steril, bei 2 Mäusen gingen in den Platten Reinkulturen von Stäbchen auf, die beim Verimpfen auf Drigalski-Agar blau wuchsen und für frische Versuchsmäuse pathogen waren. Die aus den Impfstellen der Subkutis beschickten Platten waren von Bakterien der Mesenterikus-Gruppe überwuchert. Nur bei der letzten Maus, die erst nach 48 Stunden starb, konnte ich aus Herzblut Milzbrand in Reinkultur gewinnen.

Eine solche Applikationsmethode versprach demnach keine günstigen Resultate.

2. Versuch.

Es wurden 5 kleine, etwa 0,5 g schwere Stückchen aus verschiedenen Stellen derselben Milzbrandhaut in je 2 ccm physiologischer Kochsalzlösung bei 17° C 24 Stunden lang mazeriert und mittels steriler Pinzetten wiederholt gequetscht; von der Flüssigkeit wurde 5 Mäusen je 0,5 ccm subkutan eingespritzt. Alle 5 Mäuse gingen binnen 24 Stunden ein, Präparate und Agarkulturen (Herz, Milz, Injektionsstelle) ergaben jedoch keinen Milzbrand.

3. Versuch.

Um die Frage zu entscheiden, ob auch getrocknete Haut von einem gesunden Rind bei der gleichen Applikation eine ähnliche Wirkung auf die Versuchsmäuse ausübt, wurden 10 Stückchen einer solchen Haut (à 0,03 g) 10 Mäusen subkutan einverleibt. 8 Mäuse starben binnen 36 Stunden, zwei kamen ohne Folgen davon. Die mit Herzblut beschickten Agarplatten blieben bei 5 Mäusen steril, bei den übrigen 3 enthielten sie Koli in Reinkultur.

4. Versuch.

Von derselben normalen Rinderhaut wurden 0,5 g schwere Stückchen in physiologischer Kochsalzlösung 24 Stunden bei Zimmertemperatur mazeriert und wiederholt gequetscht; die Emulsion wurde filtriert, eine halbe Stunde auf 75° C erwärmt und 5 Mäusen à 0,5 ccm subkutan injiziert. Alle 5 Mäuse blieben am Leben.

Aus diesen Versuchen konnte ich den Schluß ziehen, daß erstens das Einbringen von Hautstückchen unter die Haut der Impftiere nicht empfehlenswert ist, weil dadurch eine starke Läsion



der Impfstelle verursacht wird, die zu nachträglichen anderen septischen Infektionen Veranlassung geben kann, und zweitens, daß es unbedingt notwendig erscheint, nur solche Aufschwemmungen zu verimpfen, die durch entsprechendes Erwärmen von den vegetativen, pathogenen Keimen (Paratyphus) und von den etwa vorhandenen Toxinen (Tetanustoxin) befreit wurden.

5. Versuch.

Nun habe ich den 2. Versuch (Herstellung einer sporenhaltigen Emulsion) mit der Abänderung wiederholt, daß ich die durch Quetschen der Stückchen hergestellte Emulsion eine halbe Stunde bei 75° C im Wasserbade erwärmte. Maus I starb in 24 Stunden, Maus II und III in 72 Stunden, Maus IV nach 4 Tagen, alle 4 Mäuse an Milzbrand. Maus V lebt.

6. Versuch.

Der letzterwähnte Versuch wurde mit einer anderen Rinderhaut bei Eisschranktemperatur vorgenommen, die Emulsion wurde außerdem zweimal durch Faltenfilter filtriert, eine halbe Stunde bei 80° C erwärmt und die Einzeldosis auf 0,2 ccm pro Maus herabgesetzt. Maus I starb nach 48 Stunden, Maus II und III nach 4 Tagen, Maus IV nach 12 Tagen[1]), Maus V lebt. Bei den eingegangenen 4 Mäusen konnten direkt aus dem Herzblut Milzbrand-Reinkulturen gewonnen werden.

Nach diesem günstigen Ergebnisse wurde der Versuch noch zweimal wiederholt; hierbei betrug die Mortalitätsziffer wiederum vier Fünftel.

Diese Methode führte also in 80 % der Fälle zum Ziele, so daß man mit großer Wahrscheinlichkeit annehmen kann, daß, falls Milzbrandsporen in der betreffenden Hautpartie überhaupt vorhanden

---

[1]) Hierzu wäre zu bemerken, daß die geimpften Mäuse isoliert wurden, so daß eine eventuell in Frage kommende sekundäre Infektion bei der Maus IV (Tod erst nach 12 Tagen) sicher auszuschließen war.

Die Möglichkeit einer Sekundärinfektion bei gemeinschaftlicher Unterbringung der Impftiere bewies mir folgender Versuch:

Ich brachte 10 gesunde Mäuse in ein Gefäß und impfte eine davon mit einer Öse versporter Milzbrandkultur in eine Hauttasche. Die Maus ging binnen 36 Stunden ein und wurde nach weiteren 12 Stunden entfernt, ohne von den übrigen Mäusen angenagt worden zu sein. Nach 5 Tagen (vom Zeitpunkte der Impfung an gerechnet) starb eine von den nicht geimpften Mäusen an Milzbrand. Die restlichen 8 Mäuse blieben, trotzdem sie diesmal von der zweiten Maus die ganzen bazillenhaltigen Brusteingeweide verzehrt hatten, während der Beobachtungsdauer von 15 Tagen am Leben.

Mit Rücksicht auf den Fall bei der zweiten Maus ist, glaube ich, auch bei Massenimpfungen mit verdächtigem Material eine tunlichste Separierung der einzelnen Impftiere doch empfehlenswert, speziell bei Mäusen, die ihre Wunden gegenseitig fleißig benagen.



sind, dieselben ihre Wirkung bei analoger Versuchsanordnung auch ungehindert entfalten können.

Gelegentlich der Vornahme der eigentlichen Desinfektionsversuche nach Seymour-Jones habe ich auf die unter Punkt 6 beschriebene Weise bei 9 Häuten noch 37 Kontroll-Tierversuche angestellt; davon konnte ich in 32 Fällen, d. i. in 86 %, Milzbrand nachweisen.

Schließlich möchte ich vorgreifend erwähnen, daß durch die Kombination des Kulturverfahrens und der Tierimpfung bei diesen 37 Versuchen sogar in 95 % der Fälle der Nachweis von Milzbrand in den Kontrollproben erbracht werden konnte (Tabelle IV).

A) Desinfektionsversuche mit Sublimat-Ameisensäure-Lösungen.

Zur Vornahme der Desinfektionsversuche wurden von den trockenen Häuten mittels einer Hufzwickzange Stücke von etwa 6 qcm Größe abgetrennt, in sterile Gefäße gebracht, wobei eine Berührung des oberen Gefäßrandes vermieden wurde, und dann mit einer ungefähr 8- bis 10 fachen Volumenmenge der Desinfektionsflüssigkeit überschichtet.

Bei der Herstellung der Desinfektionsflüssigkeit wurde das entsprechende Quantum Sublimat vorher in etwa 10 ccm heißem Wasser gelöst (34).

Nach Ablauf der beabsichtigten Expositionsdauer wurden die Hautstücke halbiert, von der frischen Schnittfläche dünne, linsengroße Scheiben entnommen und der weiteren Prozedur unterzogen. Das Zerstückeln des Materials erfolgte auf Petri-Schalen unter peinlichst sterilen Kautelen; es wurden hierzu nur ausgeglühte Messer und Pinzetten verwendet.

Sämtliche Flüssigkeiten, welche das desinfizierte Material vor dem Anlegen der Kulturen zu passieren hatte, wurden vor dem Gebrauche in strömendem Wasserdampf $^3/_4$ Std. sterilisiert, was ich stets durch Agarausstriche kontrollierte.

Es könnte die Frage auftauchen, ob nicht Sublimat allein für sich in den Lösungen bis zu 0,2 % zur Abtötung der Milzbrandsporen auf Häuten genügen würde. Dies ist nicht der Fall. Meine diesbezüglichen Kontrollversuche ergaben, daß nach 24- und 48-stündiger Einwirkung frisch bereiteter Sublimatlösungen in den Konzentrationen von 0,005 %, 0,02 %, 0,1 % und 0,2 % und nachheriger Entfernung der Sublimatreste Anthraxkolonien in den be-



schickten Agarplatten zur Entwicklung kamen, während ein aus derselben Haut gewonnener Sporenstamm von $3^3/_4$ Minuten Dampfresistenz an Seidenfäden angetrocknet durch eine 0,2 proz. Sublimatlösung binnen 24 Stunden (nicht in 16 Stunden) sicher vernichtet wurde. Die Ursache dieser verschiedenen Effekte liegt offenbar in der Bildung von Quecksilberalbuminat im Gewebe, weshalb auch die desinfektorische Wirkung des Sublimats nur auf die Hautoberfläche beschränkt bleibt.

Um weiterhin nachzuweisen, daß man der Ameisensäure allein keine nennenswerte desinfizierende Wirkung zusprechen kann, habe ich milzbrandsporenhaltige Hautstücke in eine frisch bereitete 0,5 proz und 1 proz. Ameisensäurelösung auf die Dauer von 24 Stunden und 48 Stunden eingelegt, sodann in $^1/_2$ proz. Kalilauge gründlich ausgewaschen und zum Kultivieren verwendet. In den Prüfungsplatten wuchs noch Milzbrand; außerdem blieben bei einem parallelen Versuche die mit Milzbrandsporen imprägnierten Seidenfäden nach 48 stündiger Einwirkung von 1 proz. Ameisensäure infektiös.

Die von Seymour-Jones angewandte Kombination von Sublimat und Ameisensäure basiert auf der Tatsache, daß trockene Hautsubstanz durch Einwirkung von sauren Lösungen, die das Hautgewebe besonders schnell absorbiert, infolge einer eigentümlichen Quellung in einen Zustand gebracht wird, der sehr jenem Zustande ähnelt, in welchem sich die Haut gleich nach der Entfernung vom Tierkörper befand. Wenn dieser sauren Lösung ein leicht lösliches Desinfektionsmittel zugesetzt wird, so kann dasselbe nach den Gesetzen des osmotischen Druckes überall eindringen.

Zum Einweichen der Häute eignen sich von den Säuren die organischen und von diesen nach den Erfahrungen Seymour-Jones und nach den Untersuchungen von Prof. H. R. Procter am besten die Ameisensäure, einerseits wegen ihrer konstant hohen Ionisation, die sie zu einer starken Säure macht, und andererseits wegen ihrer Unschädlichkeit und Billigkeit.

Dieses Quellen der Häute in sauren Lösungen ist den Gerbern unter dem Namen „Schwellen“ wohlbekannt und wurde von H. R. Procter an Gelatine eingehend studiert. Die Häute nehmen dadurch an ihrem Volumen beträchtlich zu und die Hautfasern bekommen ein gelatineartiges Aussehen. Durch Messungen mehrerer Rinderhäute habe ich konstatiert, daß nach 24 stündigem Einweichen



in 1 proz. Ameisensäure der Dickendurchmesser der Häute sich verdoppelt, ja mitunter sogar verdreifacht.

Wie schon früher erwähnt, kommen die mit der Seymour-Jonesschen Lösung desinfizierten Häute nach dem Abtropfen (langhaarige Felle nach dem Auspressen) der Flüssigkeit auf 1 Stunde in gesättigte wässerige Kochsalzlösung (34); in dieser verlieren sie ihr gelatineartiges Aussehen, werden wieder derber, weil sie schrumpfen, bleiben jedoch geschmeidig wie frische, eingesalzene Häute.

Ponder verwendete bei 38 Versuchen die mit 0,02 proz. Sublimat, 1 proz. Ameisensäure und dann mit gesättigter Kochsalzlösung je 24 Stunden behandelten Häute direkt (d. i. ohne Vornahme einer besonderen Neutralisierung des Sublimats) zu seinen Kulturversuchen, indem er die den Häuten anhaftenden Blutschüppchen abschabte, in Bouillon übertrug und die Proben bei 37,5 ^{0} C im Brutschrank bebrüten ließ. Es blieben hierbei alle kultivierten Proben steril (Tab. XXIV der unter 26 zitierten Publikation).

Auf Grund dieser Angaben ging ich im Beginne meiner Untersuchungen in analoger Weise vor; das desinfizierte Material wurde, nachdem es auf 1 Stunde in gesättigte Kochsalzlösung eingelegt worden war, in Form linsengroßer Stückchen ebenfalls direkt in Agar übertragen. Behufs Kontrolle des Wachstums von Bakterien überhaupt wurde außerdem ein kirschkerngroßes Hautstückchen nach erfolgter Desinfektion in Bouillon bebrütet. Die Identifizierung der aufgegangenen verdächtigen Kolonien erfolgte mikroskopisch, dann kulturell durch Reinzüchten und durch Impfung von Mäusen.

Tabelle I gibt eine Übersicht dieser mit verschiedenen Konzentrationen der Desinfektionsflüssigkeit bei 12 Milzbrandhäuten von 5 verschiedenen Tierarten (8 Rinderhäute, 1 Pferdehaut, 1 Meerschweinchen-, 1 Kaninchen- und 1 Schaffell) teils bei Zimmer-, teils bei Eisschranktemperatur ausgeführten Versuche.

Um ferner die Wirkung der „Sole" (gesättigten Kochsalzlösung) auf die den Stückchen noch anhaftenden Reste der Desinfektionsflüssigkeit abschätzen zu können, kultivierte ich bei den in der Tabelle I angeführten Versuchen auch aus Material, welches die Behandlung mit der gesättigten NaCl-Lösung nicht durchgemacht hatte.



Tabelle I.
Volle Behandlung der Häute mit $HgCl_2$ + (H-COOH), dann mit gesättigter Kochsalzlösung.

Experiment				Resultat				Versuchsserie
Konzentration		Dauer der Desinfektion	Anzahl der Versuche	Agarplatten		Bouillon		
$HgCl_2$ %	H-COOH %	Stunden		Steril nach 72 Stunden	Milzbrand	Steril nach 1 Woche	Bakterielles Wachstum	
0,005	1	24	12	7	3	2	10	I
0,01	1	24	12	9	2	6	6	II
0,02	0,5	24	24	18	3	15	9	III
	1	24	36	30	3	23	13	IV
	2	24	5	5	—	4	1	V
0,03	0,5	24	5	5	—	4	1	VI
0,05	0,5	24	5	5	—	5	—	VII
0,1	0,5	24	12	12	—	12	—	VIII
	1	24	12	12	—	12	—	IX
0,2	0,5	24	12	12	—	12	—	X
	1	24	12	12	—	12	—	XI

Die Ergebnisse dieser orientierenden Untersuchungen finden sich in der nachstehenden Tabelle II.

Tabelle II.
Behandlung der Häute bloß mit $HgCl_2$ + (H-COOH), ohne gesättigte Kochsalzlösung.

Experiment				Resultat				Versuchsserie
Konzentration		Dauer der Desinfektion	Anzahl der Versuche	Agarplatten		Bouillon		
$HgCl_2$ %	H-COOH %	Stunden		Steril nach 72 Stunden	Milzbrand	Steril nach 1 Woche	Bakterielles Wachstum	
0,005	1	24	12	7	2	3	9	I
0,01	1	24	12	10	1	4	8	II
0,02	0,5	24	24	20	2	18	6	III
	1	24	36	31	2	28	8	IV
	2	24	5	5	—	4	1	V
0,03	0,5	24	5	5	—	5	—	VI
0,05	0,5	24	5	5	—	5	—	VII
0,1	0,5	24	12	12	—	12	—	VIII
	1	24	12	12	—	12	—	IX
0,2	0,5	24	12	12	—	12	—	X
	1	24	12	12	—	12	—	XI



Wie aus der Tabelle I ersichtlich, blieben bei der für Rinderhäute empfohlenen Konzentration (0,02 % $HgCl_2$ + 1 % (H-COOH) 24 Stunden, Versuchsserie IV) unter 36 Versuchen 30mal die Agarplatten steril und gingen 3mal Anthraxkolonien auf. In zwei der letzteren 3 Fälle wurde probeweise eine 10 Wochen alte Desinfektionsflüssigkeit verwendet.[1]) Wenn man diese 2 Versuche in Abrechnung bringt, so sieht man, daß bei den übrigen 145 Versuchen, die mit steigenden Konzentrationen von 0,005 % bis 0,2 % Sublimat ausgeführt wurden, die Prüfungsplatten 127mal steril blieben; 9mal erschienen in den Platten nur Kolonien von fremden Bakterien (nicht Milzbrand) und 9mal wuchs in den Platten Milzbrand. Milzbrandwachstum kam nach 24stündiger Desinfektion mit folgenden Sublimatkonzentrationen zustande:

1. 0,005 % $HgCl_2$ + 1 % (H-COOH) unter 12 Versuchen 3mal (2 Rinderhäute und 1 Schafhaut betreffend);
2. 0,01 % $HgCl_2$ + 1 % (H-COOH) unter 12 Versuchen 2mal (1 Rinderhaut und 1 Schafhaut);
3. 0,02 % $HgCl_2$ + 0,5 % (H-COOH) unter 24 Versuchen 3mal (2 Rinderhäute und 1 Schafhaut);
4. 0,02 % $HgCl_2$ + 1 % (H-COOH) — Original-Methode für Rinderhäute — unter 34 Versuchen 1mal (Rinderhaut).

Diese anscheinend sehr günstigen Resultate sind meiner Ansicht nach dadurch zu erklären, daß mit dem desinfizierten Material Sublimatreste in den Nährboden übertragen werden, woraus selbstverständlich eine Entwicklungshemmung resultiert und die Abtötung der Sporen nur vorgetäuscht wird.

In dieser Annahme wurde ich durch folgende Beobachtungen bestärkt:

a) Wenn in den Agarplatten bisweilen doch Bakterienwachstum zustande kam, so war merkwürdigerweise immer ein mehr oder weniger breiter steriler Hof um die Hautstückchen zu sehen.

---

[1]) Die Untersuchung dieser Flüssigkeit auf der Lehrkanzel für Chemie (Vorstand: Prof. Dr. Panzer) ergab, daß der Bodensatz, der sich in der Flüssigkeit vorfand, aus Kalomel bestand. Es erhebt sich somit die Frage, wann diese Umwandlung des Sublimats zu Kalomel einsetzt und ob die Abschwächung der Desinfektionskraft des Seymour-Jonesschen Sublimat-Ameisensäuregemisches vielleicht nicht schon zu einem Zeitpunkte erfolgt, zu welchem man noch mit der vollen Wirkung des Bakterizids rechnen muß.



b) Die zur Kontrolle des bakteriellen Wachstums kultivierten Bouillonröhrchen, in welchen zweifellos eine bessere Verdünnung der ev. noch vorhandenen Sublimatreste ermöglicht wurde, blieben ebenfalls auffallend oft steril. Nun infizierte ich oft solche Bouillonproben mit großen Ösen einer von Bakterien und Sporen des Mesentericus vulgatus durchsetzten Bouillon, bei der Versuchsserie IV (Tabellen I und II) auch mit milzbrandsporenhaltigen Seidenfäden; es kam hierbei äußerst selten Bakterienwachstum zustande, und falls solches doch erschien, so handelte es sich immer um die sub Tabelle I angeführten Bouillonröhrchen, die mit Material beschickt waren, welches nach der Desinfektion die einstündige Behandlung mit gesättigter Kochsalzlösung durchgemacht hatte. In solchen Proben war die Menge der restlichen Desinfektionsflüssigkeit infolge der Behandlung mit gesättigter NaCl-Lösung natürlich vermindert.

Wenn man nun die Versuchsergebnisse in den beiden Tabellen (I und II) vergleicht, so ist hierbei kein wesentlicher Unterschied zu verzeichnen, aus welchem Grunde die Annahme wohl berechtigt erscheint, daß das Einlegen in gesättigter NaCl-Lösung größtenteils nur das Auswässern besorgt und gar nicht genügen kann, um die entwicklungshemmenden Sublimatreste aus dem Gewebe zu entfernen.

Nach dem Geschilderten stellt es sich als unumgänglich notwendig heraus, eine vollkommene Ausschaltung der Nachwirkung des Sublimats nach Ablauf der zu prüfenden Einwirkungszeit zu erzielen, d. h. das Quecksilberchlorid in eine andere chemische Verbindung umzusetzen, die keine wachstumshemmenden Eigenschaften besitzt, weil nur unter dieser Bedingung die Desinfektionsversuche vom bakteriologischen Standpunkte einwandfrei erscheinen.

Auf die Notwendigkeit, das chemische Desinfiziens nach beendigter Einwirkungszeit durch geeignete Reagentien prompt und vollständig unschädlich zu machen, weisen mehrere Autoren und besonders Gottschlich (10) hin.

Betreffs der einzuhaltenden Einwirkungsdauer und der Konzentration der Neutralisierungsflüssigkeiten läßt sich keine allgemeine Regel aufstellen, weil erstens die Beschaffenheit des benutzten Testmaterials (Emulsion, Granaten, Seidenfäden, tierisches Gewebe?) und ferner die Art der hierbei sich abspielenden chemischen Prozesse eine Berücksichtigung finden muß.

Gottschlich (10) hebt als bemerkenswert die von Geppert (7) mitgeteilte Beobachtung hervor, wonach bei langdauernder Anwendung starker Lösungen von Schwefelammonium gegenüber den mit Sublimat behandelten Sporen viel zahlreichere Sporen am Leben blieben, als wenn die Neutralisation durch schwächere Lösungen und mit kürzerer Einwirkungszeit erfolgte (obgleich



doch auch im letzten Falle das Schwefelammon stets in starkem Überschuß vorhanden war!), und nimmt an, daß es „gelingt, nicht nur die den Testobjekten oberflächlich anhaftenden Reste des Sublimats zu beseitigen, sondern auch das bereits in die Keime eingedrungene und mit ihrem Plasma in Wechselwirkung getretene Gift, wenigstens zum Teil, wieder unschädlich zu machen; offenbar ist aber die Verbindung des letzteren mit dem Plasma eine so fest verankerte, daß die Sprengung derselben nur durch sehr energische neutralisierende Wirkung gelingt."

Zur Neutralisierung des Sublimats in der Seymour-Jonesschen Lösung eignet sich sehr gut das Schwefelnatrium Na_2S (Natriumsulfid).

Bekanntlich wird durch Einwirkung von Schwefelwasserstoff (SH_2) auf Merkurialsalzlösungen schwarzes, in Wasser unlösliches, daher nicht desinfizierendes Merkurisulfid ausgefällt, z. B.: $HgCl_2 + SH_2 = HgS + 2HCl$. Da die Ameisensäure mit Schwefelnatrium nach der Formel $Na_2S + 2\,(H\text{-}COOH) = SH_2 + 2\,(H\text{-}COONa)$ Schwefelwasserstoff bildet, so genügt einfach ein Zusatz von genanntem Natriumsalze zu Seymours Desinfektionsflüssigkeit. damit eine Bildung von Schwefelwasserstoff vor sich gehe, welch letzterer in statu nascendi die Sublimatreste in Quecksilbersulfid umsetzt.

Zu diesem Zwecke wurden bei den folgenden Versuchsserien die aus desinfizierten Häuten angefertigten Schnitte, nachdem sie konzentrierte NaCl-Lösung passiert hatten, auf zwei Stunden in 1proz., frisch bereitete, sterile Natriumsulfidlösung eingelegt und dann erst zum Kultivieren verwendet.[1])

Um mich vorher zu vergewissern, daß eine 1proz. Natriumsulfidlösung keinen schädigenden Einfluß auf die Milzbrandsporen ausübt, habe ich 10 getrocknete sporenhaltige Hautstücke verschiedener Provenienz auf 2 Stunden in diese Lösung eingelegt, sodann in physiologischer NaCl-Lösung eine halbe Stunde bei 65° C erwärmt und in Agar übertragen. In 6 Fällen war ein üppiges Wachstum von Milzbrand zu beobachten. Bei den übrigen 4 Versuchen konnte wegen Überwucherung der Platten von Subtiliskeimen kein Milzbrand nachgewiesen werden, jedoch ist dies nicht von Bedeutung, weil auch bei den entsprechenden 4 Kontrollen

[1]) Gebraucht wurde das in stark hydroskopischen Kristallen käutliche Schwefelnatron, welches schon spontan an der Luft ziemlich stark freien Schwefelwasserstoff abscheidet.



aus nicht vorbehandelten Hautstückchen der Nachweis von Milzbrand nicht gelang.

Es blieben ferner Milzbrandsporen, die an sterile Seidenfäden angetrocknet wurden, nach 14 tägiger Einwirkung von 2 proz. Natriumsulfidlösung wachstumsfähig und für Versuchsmäuse virulent.

Folglich verhält sich die von mir zum Neutralisieren der Sublimat-Ameisensäurelösung verwendete Konzentration von Natriumsulfid (1 %) bei der in Betracht kommenden Einwirkungsdauer gegenüber den Milzbrandsporen indifferent.

Die Sublimatkonzentrationen 0,005 % und 0,01 % wurden bei diesen Versuchen aus dem Grunde nicht mehr angewendet, weil sie nach 24 stündiger Einwirkung schon ohne Neutralisierung, in vereinzelten Fällen ein freies Auskeimen der Sporen gestatteten. Überdies erwiesen sich diese niedrigprozentigen Sublimatlösungen bei drei Nebenversuchen nach 24 stündiger Einwirkungsdauer als völlig unzureichend zur Sterilisierung von Seidenfäden, an die Milzbrandsporen von drei Laboratoriumsstämmen (3/4, 1 1/2 und 3 Minuten Dampfresistenz) angetrocknet wurden.[1])

Nach einigen befriedigenden Vorversuchen mit 3 dünnen Fellen (2 Meerschweinchenfelle und 1 Kaninchenfell), welche mit der für Felle empfohlenen Desinfektionsflüssigkeit von 0,02 % Sublimat und 0,5 % Ameisensäure (nachträgliche Neutralisierung der Sublimatreste!) binnen 24 Stunden tatsächlich sterilisiert werden konnten, schritt ich zur Desinfektion eines stark infizierten Schaffelles (c) und von 9 Großtierhäuten. Von den letzteren wurden 6 mitteldicke und 2 sehr dicke Rinderhäute (a) und eine Pferdehaut (b) verwendet.

Eine übersichtliche Zusammenstellung der Resultate dieser Versuchsserien gibt die Tabelle III.

In den unter Tabelle III aufgezählten Fällen von Milzbrandwachstum habe ich Anthrax kulturell isoliert und habe denselben bei der Verimpfung auf weiße Mäuse mit Ausnahme eines Falles der Versuchsserie X c (Schaffell), wo 3 aus der typisch aussehenden Kultur geimpfte Mäuse davonkamen, immer virulent gefunden.

Diese Versuche lehren, daß durch 24 stündige Einwirkung der Sublimatlösungen von 0,2 % abwärts in Verbindung mit 1 % Ameisensäure eine verläßliche Abtötung der Milz-

[1]) Hierbei wurde der Forderung, die entwicklungshemmende Nachwirkung des Sublimats durch dessen Neutralisierung nach der beabsichtigten Einwirkungsdauer auszuschalten, Rechnung getragen.



Tabelle III.

Desinfektion von 8 Rinderhäuten (a), 1 Pferdehaut (b) und 1 Schaffell (c) mit $HgCl_2$ + (H + COOH), einstündige Behandlung mit gesättigter Kochsalzlösung, dann Neutralisierung des Sublimats durch 2 Std. mit 1 % Na_2S-Lösung.

Experiment				Resultat					Kontrollen aus nicht desinfizierten Häuten		Nach der Desinfektion wurde durch Agarplattenkultur Milzbrand nachgewiesen bei:				Versuchsserie:
Konzentration		Dauer der Desinfektion	Anzahl der Versuche	Agarplatten			Bouillon				a Rinderhaut		b Pferdehaut	c Schaffell	
$HgCl_2$	H-COOH		a+b+c	Steril noch nach 48 Std.	Milzbrand	Wachstum von nur fremden Bakterien	Steril noch nach 1 Woche	Bakt. Wachstum	positiv a+b+c	negativ a+b+c	mitteldick	sehr dick			
	0,5 %	24 Std.	24+3+3	2	14	14	1	29	13+3+3	11+0+0	5 mal	4 mal	2 mal	3 mal	I
0,02 %	1 %	24 „	16+2+2	4	8	8	2	18	9+2+2	7+0+0	2 mal	3 mal	1 mal	2 mal	II
		36 „	8+1+1	3	4	3	1	9	—	—	—	2 mal	1 mal	1 mal	III
		48 „	8+1+1	3	3	4	2	8	—	—	—	2 mal	—	1 mal	IV
		72 „	8+1+1	4	4	2	2	8	—	—	1 mal	2 mal	1 mal	—	V
	2 %	24 „	8+1+1	1	3	6	—	10	—	—	1 mal	1 mal	1 mal	—	VI
0,1 %	1 %	24 „	7+1+2	2	5	3	3	7	3+1+2	4+0+0	1 mal	2 mal	1 mal	1 mal	VII
		48 „	8+1+1	2	4	4	1	9	—	—	2 mal	2 mal	—	—	VIII
		72 „	4+1+1	3	1	6	2	4	—	—	—	1 mal	—	—	IX
0,2 %	1 %	24 „	30+5+5	16	9	15	6	34	22+4+5	8+1+0	3 mal	3 mal	1 mal	2 mal	X
		36 „	6+2+2	2	4	4	2	8	—	—	—	2 mal	—	—	XI
		48 „	2+2+2	3	2	1	3	3	—	—	—	2 mal	—	—	XII
		72 „	2+2+2	4	2	—	4	2	—	—	—	2 mal	—	—	XIII

brandsporen in dicken, getrockneten Häuten nicht zu erwarten ist, da nach Anwendung der Sublimatkonzentrationen von 0,02%, 0,1% und 0,2% relativ sehr häufig virulente Milzbrandkeime aus den Probestückchen in den Agarplatten aufgingen.

Es ist wirklich überraschend, wie große Differenzen zwischen den Resultaten der früheren, ohne Neutralisierung des Sublimats ausgeführten Versuche (Tab. I u. II) und den Ergebnissen der letzten Versuchsreihen (Tab. III) sich geltend machen. Während dort die meisten Agar- und Bouillonproben steril geblieben waren, war hier fast durchwegs bakterielles Wachstum zu verzeichnen.

Ein absolutes Sterilbleiben der Prüfungsplatten kann demnach bei diesen Desinfektionsversuchen nicht gefordert werden. Vom theoretischen Standpunkte wäre das Erzielen einer vollkommenen Sterilität der Nährböden wohl wünschenswert; man hätte dann die Garantie, daß, wenn eine Abtötung der gegen Sublimat außerordentlich widerstandsfähigen Erdsporen erzielt wird, auch die viel weniger resistenten Milzbrandsporen ganz sicher unschädlich gemacht werden würden.[1])

Das bakterielle Wachstum in den Agar- und Bouillonproben beweist hinreichend, daß die Hautstückchen durch die verwendeten Sublimatkonzentrationen in der angegebenen Zeit noch lange nicht steril gemacht werden. Es handelt sich nun in jedem einzelnen Falle um die Entscheidung der sehr wichtigen Frage, ob dieses Nichtsterilsein nur auf die Begleitbakterien resp. nicht pathogenen Doppelgänger des Milzbrandes allein zurückzuführen sei, oder ob nicht außerdem noch Milzbrandwachstum vorliege. Da diese zwei Möglichkeiten voneinander streng zu trennen sind, liegt auf der Hand, daß man die Desinfektion erst dann als gelungen bezeichnen kann, wenn man vorher Milzbrand experimentell ausschließt.

Hierbei darf man nicht außer acht lassen, daß sichere Schlüsse im Wege des alleinigen Kulturversuches nicht immer aufgestellt werden können, und zwar aus folgenden Gründen:

[1]) Ein in dieser Richtung angestellter Desinfektionsversuch zeigte mir, daß eine frisch bereitete 0,1 proz. Sublimatlösung Sporen des Mesentericus vulgatus von 7 Minuten Dampfresistenz, die an sterile Seidenfäden angetrocknet wurden, erst in 144 Stunden (Zimmertemperatur) abzutöten vermochte, während Milzbrandsporen von einer halben Minute Dampfresistenz unter den gleichen Bedingungen schon in 24 Stunden (nicht in 12 Stunden) und solche von $3^3/_4$ Minuten Dampfresistenz in 48 Stunden (nicht in 36 Stunden) sicher vernichtet wurden.



1. Wie schon bei den Vorversuchen mit nicht desinfizierten Häuten erwähnt, gelingt der kulturelle Milzbrandnachweis aus der Haut nur in durchschnittlich zwei Dritteln der Fälle, mit welcher Tatsache man auch beim Kultivieren aus desinfiziertem Material rechnen muß; würde man diesen Umstand in Betracht ziehen, so wäre der Prozentsatz der nicht desinfizierten Proben noch etwas höher zu schätzen, als aus den Tabellen III und IV zu entnehmen ist.

2. Aus der gewöhnlich stark verunreinigten Bouillon ohne vorheriges Erwärmen durch Weiterimpfen Milzbrand zu isolieren, halte ich wegen der steten Überwucherung des frischen Nährbodens mit fremden, schnell wachsenden Begleitbakterien für sehr unsicher. Wird nun solche Bouillon durch entsprechendes Erwärmen von allen vegetativen Keimformen befreit, so gelingt der Nachweis von Milzbrand ebenfalls selten, da die Sporulation in Bouillon, wo ein Sauerstoffmangel herrscht, nur unvollkommen oder verspätet eintritt, von welcher Tatsache ich mich durch Kontrollversuche mit Milzbrandseidenfäden überzeugte.

Da man schließlich vorderhand keinen elektiven Nährboden für Milzbrand anwenden kann, halte ich auf Grund aller dieser Umstände den Weg des Tierversuches für sehr angezeigt. Ich fand es der Mühe wert, solche Tierversuche mit neun von meinem Material am stärksten infizierten Häuten nach deren Desinfektion vorzunehmen und ging dabei folgendermaßen vor.

Nachdem das desinfizierte Material in Form kleiner Stückchen die gesättigte Kochsalzlösung und die Neutralisierungsflüssigkeit passiert hatte, wurde dasselbe in sterilem, destilliertem Wasser gründlich gewaschen[1]), dann in einige Kubikzentimeter physiologischer Kochsalzlösung übertragen, mittels steriler Pinzetten wiederholt gequetscht und zur weiteren Mazerierung über Nacht im Eisschrank aufbewahrt; am nächsten Morgen wurden von der vorher 10 Minuten auf 75 ° C erhitzten Emulsion 0,5 ccm einer Maus subkutan injiziert.

---

[1]) Das Auswaschen in sterilem, destilliertem Wasser hatte den Zweck, die Menge des in den Probestückchen noch befindlichen und für Versuchsmäuse hochgradig giftigen Na_2S resp. H_2S herunterzusetzen.

Durch das Auswaschen wird, wie die Ausstriche aus Waschwasser ergaben, die Zahl der Sporen in den Hautstückchen vermindert, jedoch ist hierdurch ein vollständiges Berauben des Materials von Sporen ausgeschlossen. Hiervon habe ich mich durch andere Versuche mit Sporenfäden, die 4 Wochen mit 5proz. Karbolsäure behandelt und nachher mit physiologischer NaCl-Lösung kräftig gewaschen wurden, vergewissert.



Für jeden Mäuseversuch wurde gleichzeitig eine Agarplattenkontrolle aus der Emulsion angestellt. Außerdem wurde aus der nicht desinfizierten Haut für jede Versuchsreihe eine Maus auf die früher beschriebene Weise (s. oben, Versuch 6) geimpft und eine Platte kultiviert.

Die Resultate von 96 derart bei fünf Rinderhäuten, einer Pferdehaut, einem Schaf-, einem Kaninchen- und einem Meerschweinchenfelle vorgenommenen Versuche sind in Tabelle IV übersichtlich zusammengestellt.

Was in dieser Zusammenstellung sowohl bei den Kontrollen als auch bei den eigentlichen Desinfektionsversuchen zunächst auffällt, ist die Tatsache, daß die Resultate der Tierversuche mit den Befunden in den Platten nicht übereinstimmen. Unter 37 Kontrollversuchen deckte sich der positive Ausfall der Tierimpfung (Tod an Anthrax) nur in 25 Fällen mit dem positiven Befund in der Platte; hingegen ließ der Plattenversuch 7 mal im Stich, während die Maus an Milzbrand einging, und in einem Falle blieb die Maus trotz positiven Befundes in der Platte am Leben; 2 mal ergab weder die Kultur noch der Tierversuch Milzbrand. Mit Rücksicht darauf, daß das Kontrollmaterial stets aus mehreren Stellen der zu desinfizierenden Hautstücke entnommen wurde, sind diese Beobachtungen hinreichende Beweise für das bereits früher erwähnte ungleichmäßige Infiziertsein der Häute.

Nach dem bei den Vorversuchen Geschilderten gelang der Milzbrandnachweis durch Kultur nur in ca. 60 %, durch Tierversuche in durchschnittlich 80—86 %; wenn nun beide Versuchsarten nebeneinander in Anwendung kamen, so konnte der Nachweis von Milzbrand aus der Haut, wie aus der Tabelle IV ersichtlich ist, bei 37 Versuchen rund in 95 % der Fälle erbracht werden.

Daraus ergibt sich die Folgerung, daß der Tierversuch und das Plattenverfahren wechselseitig sich ergänzen, wodurch die größtmögliche Sicherheit der Diagnose per exclusionem speziell in Fällen eines fraglichen Gelingens der Desinfektion geboten wird.

Der Wert der Kombination der beiden Methoden ergibt sich ferner ohne weiteres aus den Resultaten der Desinfektionsversuche 8, 11, 21, 26, 30, 32, 52, 61, 69, 77 und 85 (Tabelle IV), bei welchen der Ausfall des Plattenverfahrens für eine gelungene Desinfektion sprach, die an Milzbrand eingegangenen Mäuse jedoch das Gegenteil bewiesen.



Tabelle IV. Tierimpfungen und Kulturversuche aus 9 nach der Seymour-Jonesschen Milzbrand-Sterilisierungsmethode desinfizierten Fellen: (+: Milzbrand, —: kein Milzbrand).

Haut	Experiment				Resultat			Kontrolle aus nicht desinfizierter Haut				Fortlaufende Versuchsnummer
	Konzentration		Temperatur der Lösung	Dauer der Einwirkung Std.	Aus der Emulsion:			Maus		Agarplatte	Dampfresistenz des Stammes	
	HgCl₂ %	H-COOH %			geimpfte Maus starb binnen	geimpfte Maus Befund	beschickte Agarplatte	starb binnen	Befund			
Meerschweinchenfell	0,005	0,5	18°	24	3 Tagen	+	+	3 Tagen	+	+	3/4 Min.	1
				48	18 Std.	—	+					2
	0,02	0,5	18°	24	18 Std.	—	—					3
				48	lebt	.	—					4
Kaninchenfell	0,02	0,5	20°	24	lebt	.	—	2 Tagen	+	+	1/2 Min.	5
			8°	24	lebt	.	steril					6
Schaffell	0,02	0,5	18°	24	2 Tagen	+	+	2 Tagen	+	+		7
				24	2 Tagen	+	—	2 Tagen	+	+		8
		1	18°	24	2 Tagen	+	+	3 Tagen	+	+		9
				36	2 Tagen	—	—					10
				48	24 Std.	+	—					11
				72	24 Std.	—	+					12
			8°	24	3 Tagen	+	+	2 Tagen	+	+		13
				36	24 Std.	—	+					14
				48	2 Tagen	+	+					15
				72	lebt	.	+					16
	0,1	0,5	16°	24	2 Tagen	+	+	2 Tagen	+	+	1 Min.	17
		1	16°	24	lebt	.	+					18
	0,2	0,5	17°	24	lebt	.	+	3 Tagen	+	+		19

Schaffell	0,2	1	18°	24	2 Tagen	–	–	2 Tagen	+	+	1 Min.	20
				24	6 Tagen	+	–					21
				36	lebt	.	steril					22
				48	lebt	.	steril					23
				72	4 Tagen	–	steril					24
			8°	24	5 Tagen	+	+	2 Tagen	+	+		25
				24	2 Tagen	+	–					26
				36	2 Tagen	–	steril					27
				48	lebt	.	steril					28
				72	lebt	.	steril					29
		0,5	20°	24	10 Tagen	+	–	3 Tagen	+	–		30
			18°	24	lebt	.	–	4 Tagen	+	+		31
				36	7 Tagen	+	–					32
				48	lebt	.	–					33
				72	lebt	.	–					34
	0,02	1	8°	24	lebt	.	–	3 Tagen	+	–		35
				36	lebt	.	+					36
				48	lebt	.	–					37
				72	lebt	.	+					38
Pferdehaut	0,1	1	23°	24	4 Tagen	+	+	3 Tagen	+	+	½ Min.	39
				48	lebt	.	+					40
	0,2	1	18°	24	4 Tagen	+	1 Kol.	3 Tagen	+	+		41
				24	lebt	.	–					42
				36	lebt	.	steril					43
				48	lebt	.	steril					44
			8°	24	lebt	.	steril					45
				24	lebt	.	steril					46
				36	lebt	.	steril					47
				48	lebt	.	steril					48
Rinderhaut I (mittelstark)	0,02	0,5	20°	24	2 Tagen	+	+	2 Tagen	+	+	1 Min.	49
		1	22°	24	lebt	.	+					50
		2	23°	24	4 Tagen	+	+					51



Tabelle IV. (Fortsetzung.)

Haut	Experiment				Resultat			Kontrolle aus nicht desinfizierter Haut				Fortlaufende Versuchsnummer
	Konzentration		Temperatur der Lösung	Dauer der Einwirkung	Aus der Emulsion:			Maus		Agarplatte	Dampfresistenz des Stammes	
	$HgCl_2$	H·COOH			geimpfte Maus		beschickte Agarplatte	starb binnen	Befund			
	%	%		Std.	starb binnen	Befund						
Rinderhaut I (mittelstark)	0,1	1	23°	24	5 Tagen	+	—	2 Tagen	+	+	1 Min.	52
			19°	24	lebt	.	—	3 Tagen	+	—		53
	0,2	1	21°	24	lebt	.	—	2 Tagen	+	—		54
			22°	24	lebt	.	—	lebt	.	+		55
Rinderhaut II (mittelstark)	0,02	1	20°	24	36 Std.	+	+	2 Tagen	+	+	2 Min.	56
		2	19°	24	3 Tagen	+	+					57
	0,1	1	23°	48	3 Tagen	+	+	3 Tagen	+	+		58
				24	lebt	.	—					59
	0,2	1	22°	48	lebt	.	—	2 Tagen	+	+		60
Rinderhaut III (mittelstark)	0,02	2	19°	24	5 Tagen	+	—	2 Tagen	+	+	$3^3/_4$ Min.	61
	0,1	1	23°	48	4 Tagen	+	+	3 Tagen	+	+		62
			18°	24	36 Std.	—	+					63
	0,2	1		48	lebt	.	—	36 Std.	+	+		64
			9°	24	4 Tagen	+	+					65
				48	lebt	.	—					66
Rinderhaut IV (sehr dick und steinhart getrocknet)	0,02	1	18°	24	36 Std.	+	+	36 Std.	+	+	4 Min.	67
				36	2 Tagen	+	+					68
				48	2 Tagen	+	—					69
				72	3 Tagen	+	+					70
			8°	24	lebt	.	+					71
				36	36 Std.	+	+					72
				48	2 Tagen	+	+					73
				72	36 Std.	+	+					74

				24	18 Std.	—	+					75
				24	4 Tagen	+	+					76
			18°	36	2 Tagen	+	—	2 Tagen	+	+	4 Min.	77
Rinderhaut IV (sehr dick und steinhart getrocknet)				48	5 Tagen	+	+					78
	0,2	1		72	3 Tagen	+	+					79
				24	5 Tagen	+	+					80
				24	2 Tagen	+	+					81
			8°	36	2 Tagen	+	+	36 Std.	+	+		82
				48	lebt	·	+					83
				72	24 Std.	—	+					84
	0,02	1	18°	24	24 Std.	+	—	18 Std.	—	+		85
		2		24	2 Tagen	—	+	24 Std.	+	—		86
				24	4 Tagen (Tetanus)*	—	—	18 Std.	—	+		87
		1	18°	24	20 Std.	—	—	2 Tagen (Tetanus)*	—	—		88
				24	46 Std. (Tetanus)*	—	—	2 Tagen	+	—		89
Rinderhaut V (sehr dick; vor dem Trocknen in Fäulnis begriffen)	0,2		8°	24	5 Tagen (Tetanus)*	—	—	36 Std.	+	+	$1^1/_2$ Min.	90
				24	24 Std.	—	—					91
		1,5	16°	48	2 Tagen	—	—	2 Tagen	+	—		92
				72	4 Tagen (Tetanus)*	—	—					93
				24	lebt	·	—					94
		2	16°	48	3 Tagen (Tetanus)*	—	—	24 Std.	—	—		95
				72	2 Tagen	—	—					96

*) **Anmerkung:** Tetanus wurde intra vitam klinisch beobachtet und post mortem kulturell nachgewiesen.

Es ist bei den in Tab. IV angeführten Desinfektionsversuchen weiterhin von einem gewissen Interesse, daß es unter den 39 für Milzbrand positiven Sektionen 4 Fälle gab, in welchen die Diagnose „Anthrax" lediglich aus der Impfstelle der eingegangenen Mäuse (nicht aus Herz und Milz) möglich war.

Die Resultate der Platten- und der Tierversuche der Tab. IV zusammengefaßt ergeben nun folgendes:

1. Sogar nach 72stündiger Einwirkung der Sublimatkonzentration 1:5000 (0,02%) mit 1% Ameisensäure wurden bei 3 Häuten (1 Schaf-, 1 Pferde-, 1 Rindshaut) 5mal Anthraxkeime vorgefunden (Versuch 12, 16, 38, 70, 74).

2. Nach 24stündiger Anwendung der Sublimatkonzentration 1:1000 (0,1%) in Verbindung mit 1% Ameisensäure blieben von 5 Milzbrandhäuten (1 Schaffell, 1 Pferdehaut, 3 mittelstarke Rinderhäute) alle fünf infektiös (Versuch 18, 39, 52, 58, 62).

3. Dieselben 5 Häute wurden durch eine 2-promillige Sublimatlösung (1:500) und 1prozentige Ameisensäure teils in 24 Std., teils erst in 48 Std. so weit desinfiziert, daß weder kulturell noch durch den Tierversuch Milzbrandsporen nachgewiesen werden konnten, wogegen die Kontrollen aus nicht behandelten Häuten immer Milzbrand ergaben. Die Sterilisation erfolgte sowohl bei Zimmertemperatur von durchschnittlich 18° C., als auch bei Temperaturen zwischen 8—9° C. (Versuch 22, 23, 27, 28, 43, 44, 47, 48, 53, 54, 55, 59, 60, 64, 66.)[1]

4. Eine sehr dicke und hartgetrocknete Rinderhaut, die zufälligerweise auch höher dampfresistente Milzbrandsporen (4 Minuten Dampfresistenz) beherbergte, konnte durch eine 2promillige Sublimatlösung in Verbindung mit 1% Ameisensäure selbst in 72 Stunden nicht desinfiziert werden (Versuch 79, 84).

5. Eine 2promillige Sublimatlösung mit 1—2% Ameisensäure vermochte Tetanussporen in einer getrockneten Rinderhaut selbst in 72 Stunden nicht abzutöten.

[1]) Daß die Häute durch diesen Prozeß an ihrer Gerbfähigkeit und Zugfestigkeit nicht das Geringste einbüßen, konnte Reg.-Rat W. Eitner, emer. Dir. der Leder-Lehr- und Versuchsanstalt in Wien, an einem derart von mir mit 0,2% $HgCl_2$ + 1% (H-COOH) 24 Std. behandelten, nachher eingesalzenen und getrockneten Hautstück eines an Kolik umgestandenen Pferdes nachweisen.

(Schluß im nächsten Heft.)



Beobachtungen über die Anaplasmosis und Piroplasmosis der Schafe und Ziegen in Deutsch-Ostafrika.

Von

Regierungstierarzt Dr. **W. Schellhase.**

(Eingegangen am 3. Februar 1913.)

Die Bedeutung, welche die Wollschafzucht vielleicht einmal für Deutsch-Ostafrika erlangen kann, macht das Studium der Schafkrankheiten für den Tropentierarzt zu einem der wichtigsten und interessantesten.

Die Wollschafzucht würde wohl eins der rentabelsten Unternehmen in der Kolonie sein, wenn nicht aus gewissen Gründen die Schafe in großen Gebieten Deutsch-Ostafrikas nicht gedeihen wollten, wovon ich mich aus eigener Anschauung überzeugt habe.

Nach den landläufigen Anschauungen ist für das Gelingen der Schafzucht einmal notwendig, daß für die Schafe Weiden mit niedrigen Gräsern zur Verfügung stehen, andrerseits soll das Gelingen der Schafzucht von der Höhenlage abhängig sein. Woran es liegt, daß Schafe auf Weiden mit hohen Gräsern nicht gedeihen, ist wissenschaftlich noch nicht klargelegt. Nun kommt es aber vor, daß Schafe auch in Gegenden, in denen für Schafe vorzüglich geeignete Weiden zur Verfügung stehen, nicht recht gedeihen wollen. In diesem Falle pflegt man die niedrige Lage der Weiden verantwortlich zu machen. Schafzucht soll erst in Höhenlagen von etwa 1800 m an möglich sein. Welches ist nun die Ursache, daß Schafzucht in niedrig gelegenen Gegenden auch auf guten Weiden nicht möglich ist? Man scheint in Schafzüchterkreisen wohl weniger an Krankheiten als an andere Ursachen zu glauben.

Demgegenüber möchte ich betonen, daß höchstwahrscheinlich Seuchen, die einen endemischen Charakter angenommen haben, die Ursache des Mißlingens der Schafzucht sind. Ich glaube Grund zu der Annahme zu haben, daß Anaplasmen und Piroplasmen die Ursache der Erkrankungen der Schafe sind. Meine Untersuchungen



habe ich bisher nur an einer geringen Anzahl von Schafen im Moshibezirk anstellen können; es lassen sich aus denselben aber vorläufig keine allgemein gültigen Schlüsse ziehen. Das steht aber nach meinen Beobachtungen wenigstens fest, daß die Seuche, die im Moshibezirk äußerst verbreitet ist und bei der ich Anaplasmen und Piroplasmen gefunden habe, in den klinischen Symptomen mit den Erkrankungen der Schafe, die ich in Ugogo, Ubena, Iringa, Irangi usw. beobachtet habe, vollkommen identisch ist. Weiteren Untersuchungen muß es vorbehalten bleiben, festzustellen, ob auch in jenen genannten Gegenden Anaplasmen oder Piroplasmen im Blute kranker Schafe gefunden werden.

Anaplasmosis.

In einem Artikel der Berliner tierärztlichen Wochenschrift (Nr. 28, Jahrgang 1912) habe ich mitgeteilt, daß ich in zwei Fällen im Schafblut Gebilde gefunden habe, die den Marginalpoints Theilers gleichen. Die Gebilde sind kokkenähnlich — es kommen auch diplokokkenähnliche, randständige Formen vor —, bisweilen oval, nehmen Chromatinfärbung an und liegen in den roten Blutkörperchen meistens randständig, ragen bisweilen etwas über die roten Blutkörperchen hinaus. Die Gebilde erfüllen aber alle Bedingungen, die für die Marginalpoints der Rinder als charakteristisch gelten.

Ich will nun mitteilen, daß ich in zwei weiteren Fällen im Blut von zwei sehr stark abgemagerten Schafen Gebilde dieser Art gefunden habe. Es fanden sich in einem Gesichtsfelde (Okular 2) etwa ein bis drei Marginalpoints, im Verhältnis zu den Befunden Theilers bei Rindern also recht wenige Parasiten.

Außer den insgesamt vier Fällen, bei denen mir der Nachweis von Marginalpoints gelang und bei denen sich fast in jedem Gesichtsfeld Marginalpoints fanden, habe ich in einer Reihe von Fällen bei Schafen ganz vereinzelte Marginalpoints im Blute gefunden. Als Marginalpoints wurden nur solche Gebilde angesprochen, denen die oben beschriebenen charakteristischen Eigenschaften zukamen.

Die Schafe zeigten alle ähnliche Krankheitserscheinungen. Alle waren zum Teil sehr hochgradig abgemagert. Zu diesem Hauptsymptom gesellten sich andere Krankheitserscheinungen, die aber auch fehlen konnten, wie Durchfall, Rhinitis, Konjunktivitis, Haar-

ausfall. Von 18 kranken Schafen konnte ich bei 5 im Blute ganz vereinzelte Marginalpoints nachweisen.

Piroplasmosis.

Gelegentlich meiner Untersuchungen über die Verbreitung der Anaplasmosis fand ich in einem Falle Piroplasmen. Dieser Befund veranlaßte mich, auch diesen Gebilden meine Aufmerksamkeit zuzuwenden. Von 16 untersuchten Schafen fanden sich bei 6 Piroplasmen im Blute. Die Anzahl derselben war außerordentlich gering. Die Piroplasmen sind sehr klein und ähneln in Form und Größe dem Piroplasma mutans; ich fand ring-, birnen-, noten- und stäbchenförmige Piroplasmen. Die Piroplasmen wurden bisher nur bei kranken Schafen gefunden. Die Krankheitserscheinungen waren dieselben wie bei den Schafen, bei denen ich Marginalpoints gefunden habe.

Erwähnen will ich nun noch, daß ich in einigen Fällen Piroplasmen zusammen mit Anaplasmen gefunden habe, und zwar bei 16 untersuchten Schafen in vier Fällen; es wäre also wohl der Gedanke naheliegend, daß zwischen Piroplasmen und Anaplasmen Beziehungen irgendwelcher Art beständen. Dschunkowski und Luhs fassen die Anaplasmen der Rinder als sporenartige Gebilde der Rinderpiroplasmen auf. Theiler hat dagegen nachgewiesen, daß Piroplasmen und Anaplasmen in keinerlei Beziehungen zueinander stehen. Bezüglich der Anaplasmen und Piroplasmen beim Schaf wird man gut tun, mit einem Urteil zurückzuhalten, bis diese Frage durch Übertragungsversuche auf sicher piroplasmen- und anaplasmenfreie Schafe entschieden ist.

* * *

Welches ist nun die Bedeutung der Anaplasmen und Piroplasmen für die Schafe? — Sind es harmlose Parasiten oder haben wir in ihnen die Erreger der fraglichen Seuche vor uns? Die Tatsache, daß bisher Anaplasmen und Piroplasmen nur bei kranken Schafen gefunden wurden, machen letztere Annahme wahrscheinlich. Die einwandfreie Beantwortung dieser Frage kann aber nur durch Übertragungsversuche herbeigeführt werden. Daß diese Entscheidung von großer Bedeutung für die Schafzucht Deutsch-Ostafrikas ist, liegt auf der Hand. Die gelungenen Immunisierungsversuche Theilers gegen die Anaplasmosis der



Rinder würden es erhoffen lassen, daß auch eine brauchbare Impfmethode gegen die Anaplasmosis der Schafe gefunden wird. Im Trypanblau hätten wir ein Mittel, mit dem vielleicht ein erfolgreicher Kampf gegen die Piroplasmosis der Schafe geführt werden könnte.

Zum Schluß will ich noch erwähnen, daß ich auch in vereinzelten Fällen bei Ziegen, die stark abgemagert waren und an einem Darmkatarrh litten, vereinzelte marginalpointähnliche Gebilde und Piroplasmen gefunden habe.

Ein Fall von septikämischer Form der Schweineseuche in Deutsch-Südwestafrika.

Von

Regierungstierarzt Dr. **Schmid**
in Grootfontein.

(Eingegangen am 10. Februar 1913.)

Es ist bisher über Schweineseuchen in unseren Kolonien noch wenig bekannt geworden, da die Schweinezucht sich fast überall erst langsam auszubreiten beginnt. Auch in Südafrika sind nach Hutyra und Marek bis jetzt nur ganz vereinzelte Fälle von Schweineseuchen beschrieben worden, die zur Gruppe der hämorrhagischen Septikämie gehören. Um so mehr dürfte nachstehender Fall auch für die Öffentlichkeit von Interesse sein.

Anfang März vorigen Jahres, also noch während der Regenzeit, trat unter den Schweinen einer Farm des hiesigen Bezirks ganz plötzlich eine Seuche auf, der innerhalb 14 Tagen der ganze Bestand von 18 Stück zum Opfer fiel. Am 1. März erkrankte als erstes Tier ein älteres Mutterschwein und verendete nach zwei Tagen. Sofort nach dem Auftreten der ersten Krankheitserscheinungen wurden die Tiere nicht mehr auf Weide gelassen, sondern in einem ziemlich engen Stalle gehalten und mit Mais gefüttert, da von dem Besitzer zuerst eine Pflanzenvergiftung angenommen wurde. Gerade durch diese Maßregel jedoch wurde wohl der Ausbreitung der Krankheit Vorschub geleistet, und in rascher Folge erkrankten und verendeten nun auch die übrigen Tiere, alles Nachkommen des zuerst verendeten Schweines im Alter von ½—1½ Jahren. Als ich am 11. März auf die Farm kam, waren nur noch fünf Tiere am Leben, aber alle zeigten schon mehr oder weniger ausgeprägte Krankheitserscheinungen.

Nach den Angaben der Besitzer und meinen eigenen Beobachtungen war der Krankheitsverlauf folgender:



Von Anfang an ziemlich hohes Fieber (41—41,5° C), Appetitlosigkeit, Schwäche, Schwanken in der Nachhand, Hautrötung am Kopfe, besonders an den Ohren, die sich heiß anfühlen, vereinzelt etwas schleimig-blutiger Nasenausfluß, vermehrtes, angestrengtes Atmen, teilweise Schwellung des Kehlgangs und der unteren Halspartien bis zur Schulter herab, zunehmende Hinfälligkeit und Tod nach 24—48 Stunden.

Die an vier teils verendeten, teils im Endstadium der Krankheit getöteten Schweinen vorgenommene Sektion ergab folgenden Befund:

In der Bauchhöhle mehr oder weniger stark vermehrte rötlich gefärbte, klare Flüssigkeit. Bei einzelnen Tieren Blutungen unter dem Bauchfell, besonders zahlreich unter dem serösen Überzug der Blase. Die Milz war in keinem Fall geschwollen. Bei einem Tiere fanden sich in der Leber zahlreiche gelbgraue, nekrotische Herde von Linsengröße. Das perirenale Gewebe war bei allen Tieren blutig-sulzig infiltriert. In der Schleimhaut der Nierenkelche Blutungen in großer Zahl. Bei zwei Tieren war außerdem eine leichte hämorrhagische Darmentzündung mit Schwellung der regionären Lymphdrüsen zu beobachten. Die Herzbeutelflüssigkeit war durchweg stark vermehrt, und zwischen Herzbeutel und Brustbein war bei einem Tiere eine ziemlich ausgedehnte gelbsulzige Infiltration des Gewebes festzustellen. Besonders auffallend waren bei allen Tieren die ausgedehnten Hämorrhagien unter dem Epikard. Bei zwei Tieren waren auch am Halse vom Kehlgang abwärts im subkutanen und peritrachealen Bindegewebe serös-sulzige Infiltrationen vorhanden. Die Lungen waren, abgesehen von einem leichten Ödem, unverändert.

Die mikroskopische Untersuchung der an Ort und Stelle entnommenen Blut- und Organausstriche ergab in allen Präparaten vereinzelte, in den Nieren etwas zahlreichere bipolar gefärbte, ovoide Bakterien.

Zur Sicherung der Diagnose wurden eine Taube subkutan und ein Meerschweinchen intraperitoneal mit Nierenemulsion von einem der getöteten Schweine geimpft. Das Meerschweinchen verendete schon nach 18 Stunden an einer starken Peritonitis mit hochgradiger Schwellung der Nieren, die Taube verendete nach 48 Stunden unter den Erscheinungen einer Darmentzündung. In der Bauchhöhlenflüssigkeit, den Nieren und dem Blut des Meer-



schweinchens, ebenso im Herzblut der Taube ließen sich die bipolaren Bakterien in großer Zahl nachweisen.

Ein mit dem Herzblut der Taube subkutan geimpfter Ziegenbock zeigte nur vorübergehend leichte Temperaturerhöhung und eine lokale Reaktion durch Abszeßbildung. In dem nach kurzer Zeit abheilenden Abszeß ließen sich ebenfalls zahlreiche bipolare Bakterien feststellen.

Unter den Rindern, Kälbern und Ziegen der Farm, die mit den kranken Schweinen leicht in Berührung kommen konnten, sind keine Krankheitserscheinungen aufgetreten.

Der Krankheitsverlauf sowohl wie das Sektionsbild, der mikroskopische Befund und der Ausfall der Impfungen, sowie endlich auch die Nichtübertragbarkeit der Krankheit auf Wiederkäuer sprechen dafür, daß es sich in diesem hier bis jetzt ganz vereinzelt dastehenden Fall um eine perakute, septikämische Form der Schweineseuche, verursacht durch eine sehr virulente Art des Bacillus suisepticus, gehandelt hat.

Wie die Infektion der bisher stets gesunden und wohlgenährten Schweine zustande gekommen ist, ließ sich nicht feststellen. Es ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß die frei auf der Weide laufenden Schweine durch die in dieser Gegend zur Regenzeit sehr häufigen Wildschweine (Warzenschweine) angesteckt worden sind.



Über das Auftreten und die Bekämpfung der Rinderpest in der Gegenwart.

Ein Sammelreferat.

Von

Professor Dr. **P. Knuth**

in Berlin.

(Eingegangen am 8. Februar 1913.)

(Schluß.)

4. Über die neueren Methoden zur Bekämpfung der Rinderpest.

Über Immunität und Schutzimpfung gegen Rinderpest haben Kolle (12, 13, 14) und Sobernheim (15) in ihren Publikationen, wie bereits erwähnt wurde, alles Wesentliche besprochen. Da seit dem Erscheinen dieser Arbeiten nicht viel Neues hinzugekommen ist, dürfte eine kurze Zusammenfassung der wichtigsten Punkte hier genügen.

Immunität. Junge Rinder sind empfänglicher als ältere. Die einzelnen Rassen verhalten sich verschieden. So ist erfahrungsgemäß das langhornige Steppenvieh Rußlands und das Niederungsvieh Indiens viel widerstandsfähiger als die westeuropäischen Rassen und das Gebirgsvieh Indiens. Ob es sich hier aber wirklich um Rasseneigentümlichkeiten oder nur um die Folge langjähriger Durchseuchung handelt, ist noch fraglich. Denn infolge der ständigen Infektion mit Rinderpestvirus könnten die Tiere allmählich eine gewisse Immunität erworben haben. Eine Entscheidung hierüber ist deshalb recht schwierig, weil keine genügenden Erfahrungen vorliegen, in wie hohem Grade die Nachkommen von Rindern, die die Rinderpest überstanden haben, gegen Rinderpest resistent sind. Daß dies aber bis zu einem gewissen Grade der Fall ist, kann wohl aus den in Ägypten während der Jahre 1903—1904 gemachten Beobachtungen gefolgert werden. Bitter (6) fand nämlich damals bei dem Neuausbruche der Rinderpest, daß die ägyptischen Rinder sich äußerst resistent gegen künstliche Infektionen verhielten, während die aus Zypern importierten Rinder hochempfänglich waren. Dieser bemerkenswerte Unterschied in der Empfänglichkeit könnte nun darin seine Erklärung finden, daß die im Jahre 1903 in Ägypten vorhandenen Rinder erst die 2.—4. Generation derjenigen Rinder darstellen, die in den neunziger Jahren dem großen



Seuchenzuge der Rinderpest, der damals seinen Ausgang vom Roten Meere genommen hatte, nicht erlegen waren.

Vielleicht sind die einschlägigen Verhältnisse in Britisch- und Deutsch-Ostafrika ganz ähnlich zu beurteilen. Dort herrschte die Rinderpest in den Jahren 1890—92. Wenn man nun mit Montgomery (36) annimmt, daß ein Teil der von Lichtenheld (32) als Katarrhalfieber und von Stordy (30) und Theiler (31) als Gastro-Enteritis bezeichneten, in beiden Gebieten nachweislich schon seit 1905 herrschenden Seuche nichts anderes als eine milde Form der Rinderpest gewesen ist, so würde es sich auch hier nur um eine Zwischenzeit von 13—15 Jahren handeln, innerhalb deren die Rinderpest in jenen Ländern nicht offensichtlich geherrscht hat. Jedenfalls läßt Lichtenhelds Angabe, die seit 1905 in Deutsch-Ostafrika aufgetretene und der Rinderpest außerordentlich ähnliche Seuche habe sich außerordentlich rasch über große Entfernungen ausgebreitet, stark vermuten, daß es sich hierbei, wenigstens bei einem Teil der Ausbrüche, um die Rinderpest gehandelt hat. Lichtenheld schreibt nämlich in den Medizinalberichten über die deutschen Schutzgebiete 1907/08, S. 111 bis 112, ausdrücklich folgendes: „Im Gegensatz zu der schnellen Verbreitung auf ein so großes Gebiet (ca. so groß wie Deutschland) steht die zum mindesten sehr geringe Kontagiosität."

Es muß zugegeben werden, daß gegenwärtig nach Feststellung der Rinderpest in Deutsch-Ostafrika eine Entscheidung über obige Frage nur noch einen geringen praktischen Wert besitzt. Trotzdem wäre es aber vom wissenschaftlichen Standpunkte aus sehr erwünscht, hierüber Klarheit zu bekommen. Erforderlich wäre hierzu der experimentelle Nachweis, ob durch Blutübertragung von an ostafrikanischem bösartigen Katarrhalfieber leidenden Rindern oder durch Zusammenstellen mit ihnen bei importierten europäischen Rindern die Erscheinungen der Rinderpest hervorgerufen werden können oder nicht.

Einheimische Rinder genügen für diesen Zweck aus dem Grunde nicht, weil die Erfahrung gelehrt hat, daß in bestimmten Gegenden Deutsch- und Britisch-Ostafrikas die Rinder mit der von Lichtenheld als ostafrikanisches Katarrhalfieber, von Theiler, Stordy, Montgomery u. a. als Gastro-Enteritis bezeichneten Seuche weder durch Blutimpfung noch durch Zusammenstellen auf künstlichem Wege infiziert werden konnten. Wenn sich Rinder aus diesen oder aus anderen Gegenden Afrikas jetzt für Rinderpest empfänglich erweisen, so zeigt dies m. E. zunächst nur, daß der Seuchengang von 1912/13 viel bösartiger ist, als derjenige der früheren Jahre. Für eine Prüfung auf die Übertragbarkeit des ostafrikanischen bösartigen Katarrhalfiebers haben jene ostafrikanischen Rinder trotzdem nur einen beschränkten Wert. Hier sind die allerdings erst mit großen Kosten zu beschaffenden europäischen Rinder bei weitem vorzuziehen.



Um nicht mißverstanden zu werden, sei hier nochmals betont, daß ich den Eindruck gewonnen habe, als ob Lichtenheld unter der Bezeichnung des ostafrikanischen bösartigen Katarrhalfiebers mindestens zwei verschiedenartige Seuchen zusammengefaßt hat, von denen die eine die Rinderpest ist, mit anderen Worten also, daß die Rinderpest schon früher in Deutsch-Ostafrika geherrscht hat, ehe sie im Kilimandscharogebiet von Manleitner festgestellt wurde.

Schutzimpfung. a) Aktive Immunisierung.

Tiere, die die Rinderpest überstanden haben, sind meist für Lebenszeit gegen Neuinfektionen immun. Man bezeichnet sie als „gesalzen".

Auf künstlichem Wege läßt sich dieser Zustand der aktiven Immunität nach R. Kochs Feststellung durch Verimpfung von Galle rinderpestkranker Tiere erzielen. 10 ccm solcher Galle genügen, um Rinder gegen die tödliche Infektion zu schützen. Die Immunität beginnt allerdings erst 10 Tage nach der Einspritzung. In der Galle rinderpestkranker Rinder ist nach Kolle der Erreger in voller Virulenz vorhanden. Daß die Gallenimpfung nun aber nicht zu einer tödlichen Infektion führt, liegt daran, daß in der betreffenden Galle gleichzeitig noch andere Stoffe vorhanden sind, die auf die Entwicklung des Erregers hemmend einwirken. Daß diese Stoffe für die Rinderpestgalle spezifisch sind, konnten Koch, ferner Kohlstock, Kolle und Turner dadurch beweisen, daß ein Gemisch normaler Rindergalle mit Rinderpestblut nicht die gleiche schützende Kraft äußert. Zur Herstellung der Impfgalle benutzt man am besten Rinder, die am fünften bis sechsten Tage der Erkrankung an Rinderpest getötet oder eingegangen sind. Um 100 Tiere zu impfen, sind 5—10 Rinder erforderlich, je nach der Größe. Durch Fäulnis zersetzte Gallen dürfen keine Verwendung finden. Da es bei der Wirksamkeit der Galle sehr auf den in der Galle enthaltenen Rinderpesterreger ankommt, lassen sich zersetzte Gallen auch nicht mittels Filtration durch Bakterienfilter wieder brauchbar machen. Denn durch die Filtration würde der Erreger zurückgehalten werden.

Die nach Kochs Gallenmethode geimpften Rinder erwerben eine aktive Immunität, die mehrere Monate anhält. Impfverluste, die ursprünglich der Gallenmethode zur Last gelegt wurden, sind gelegentlich dadurch zustande gekommen, daß Rinder der Impfung unterworfen wurden, die schon vorher spontan infiziert waren. Daß die Rinderpestgalle tatsächlich unschädlich ist, bewies R. Koch dadurch, daß er Rinder mit Galle von Rinderpesttieren impfte, der virulentes Rinderpestblut beigemengt war, ohne daß ein Tier an Rinderpest einging.

Kochs Gallenmethode zu modifizieren, ist später in verschiedener Weise versucht worden. Keine der Abänderungen hat aber Kochs Originalmethode zu verdrängen vermocht. Unter den Modifikationen kann man unterscheiden:

1. die Kohlstocksche Gallenmethode mit Blutnachimpfung,
2. die Edingtonsche Impfung mit Glyzeringalle.

Bei der ersteren Methode sollte die Wirkung der Galle durch Blutnachimpfung noch gesteigert werden. Kohlstock und später auch Krause injizierten deshalb den Tieren 10—30 Tage nach der Gallenimpfung virulentes Rinderpestblut. Rickmann und Rassau (49) bestätigten in Deutsch-Südwestafrika den guten Erfolg der Kohlstockschen Methode. Nach Kolle und Turners Ansicht läßt sich aber durch die hierbei zur Anwendung gelangten kleinen Blutmengen keine Steigerung der Immunität erzielen. Die von Theiler versuchte wiederholte Einspritzung von Galle ergab keine besseren Resultate wie Kochs Originalmethode.

Edingtons Methode besteht darin, daß zu der Rinderpestgalle Glyzerin hinzugesetzt wird. Es sollten hierdurch die vermeintlichen schädlichen Eigenschaften der reinen Galle aufgehoben werden. In Wirklichkeit sind dieselben aber gar nicht zu befürchten, wie oben schon erwähnt wurde. Der Glyzerinzusatz hat sich vielmehr als schädlich herausgestellt, da hierdurch der Rinderpesterreger gehindert wird, im Verein mit der Galle und den darin befindlichen Stoffen aktiv immunisierend zu wirken. Auch eine Kombination der Kohlstockschen und der Edingtonschen Methode hat keine brauchbaren Resultate ergeben.

b) Passive Immunisierung.

Die Verimpfung von defibriniertem Blut und Serum von gesalzenen Tieren verleiht nur einen geringen Grad von Schutz gegen die Infektion mit virulentem Blut, wie R. Koch und vor ihm schon eine Reihe von Forschern festgestellt hat. Bessere Resultate erzielten Theiler und Pitchford, sowie Danysz und Bordet, indem sie den Tieren zu wiederholten Malen virulentes Blut einspritzten. Auf demselben Wege gelangten Kolle und Turner unter Zugrundelegung der von Ehrlich angegebenen Methoden zu einem immunisatorisch hochwirksamen Serum, das auch deutliche Heilkraft zeigt, wenn es frühzeitig und in genügend großer Menge eingespritzt wird. Nach Kolle und Turner sollen 10—20 ccm Immunserum genügen, um die Tiere mehrere Wochen, 100—200 ccm sogar mehrere Monate lang vor der Infektion zu schützen. In größerem Maßstabe wurde eine Immunisierung mittels Serum versucht in Transvaal, Ägypten und auf den Philippinen. Die am letzteren Orte in neuerer Zeit von Ward und Wood (39) vorgenommenen zahlreichen Serumimpfungen haben aber ergeben, daß der hierdurch erzielte Schutz nicht genügend ist, um die Rinder vor einer Rinderpestinfektion zu bewahren.

Zur Methodik der Herstellung des Rinderpestserums hat Kolle (14) eine Reihe wertvoller Ratschläge gegeben, von denen die wichtigsten folgende sind.



1. Richtige Auswahl der für die Serumgewinnung bestimmten Tiere. Am besten nur Tiere aus Gegenden, in denen keine Blutparasiten bei den Rindern vorkommen. Die Serumtiere müssen kräftig und für das Rinderpestkontagium empfänglich sein.

2. Die Grundimmunität der serumliefernden Rinder wird dadurch hergestellt, daß man sie zunächst nach der Kolle-Turnerschen Simultanmethode impft.

3. Die systematische Hochtreibung des Rinderpestserums erfolgt nach dem Vorschlage von Kolle und Turner in folgender Weise: „Die Rinder erhalten, nachdem sie sich von der die Simultaninjektion begleitenden Rinderpestattacke völlig erholt haben, zunächst eine Injektion von 100 ccm virulenten Blutes. Nachdem die hierauf folgende Fieberreaktion abgelaufen ist, werden dem Tiere 200 ccm Blut injiziert, dann jedesmal, ungefähr um die gleiche Zeit nach Ablauf einer solchen Reaktion, eine größere Menge, 300, 400, 500 ccm und mehr. Nachdem das Tier 1000 ccm erhalten hat, wird es, wenn es eine gute Reaktion gezeigt hat, zum ersten Male zur Ader gelassen und an je drei aufeinander folgenden Tagen je einmal 4500 ccm Blut entnommen. Es erfolgt sodann die Injektion einer großen Dosis virulenten Blutes, worauf abermals zum Zwecke der Serumgewinnung zweimal zur Ader gelassen wird."

Nicolle und Adil-Bey, Dudukalow, Bitter und Todd u. a. haben diese Methode verschiedentlich modifiziert.

Statt virulenten Rinderblutes, das von gesunden und vor allen Dingen blutparasitenfreien Tieren stammen muß, kann man auch Blut von Schafen benutzen, die mit Rinderpest infiziert worden sind.

Um möglichst große Mengen virulenten Blutes zu gewinnen, empfiehlt es sich nach Kolle, die Tiere am 3. Tage nach Beginn des Fiebers, bzw. am 5. oder 6. Tage nach der Injektion aus der Karotis zu Tode zu bluten, da man auf diese Weise erheblich mehr Blut erhält als aus der Jugularvene.

Die Blutung zum Zwecke der Serumgewinnung soll 10—14 Tage nach der letzten Injektion des virulenten Infektionsstoffes, wenn die Tiere wieder völlig normal sind, vorgenommen werden. Es werden 4—5 Liter auf einmal entnommen und diese Entnahme unter Umständen nach zwei Tagen wiederholt. Nachdem sich das Blut abgesetzt hat, wird das Serum abgegossen und zum Zwecke der Konservierung mit soviel 5 proz. Karbolsäure vermischt, daß ein Gehalt des Serums von 0,5 % Phenol zustande kommt.

In der Praxis hat sich eine Kombination der aktiven und der passiven Immunisierung am besten bewährt.

Nach der Art, wie die aktive und passive Immunisierung miteinander kombiniert wurde, unterscheidet man



1. die French method,
2. die Simultanmethode nach Kolle und Turner.

Die erstere Methode, nach den französischen Forschern Bordet und Danysz, auch kurz die French method genannt, besteht darin, daß den Tieren größere Mengen defibrinierten Immunblutes eingespritzt und sie darauf der natürlichen Infektion ausgesetzt wurden. (Zusammentreiben mit kranken Tieren oder absichtliche Übertragung infektiösen Nasenschleimes oder Darminhaltes.) Die Erfolge waren nur teilweise befriedigend. Die dem Verfahren anhaftenden Mängel (geringe Haltbarkeit des defibrinierten Blutes, Gefahr der Übertragung von Blutparasiten) haben der French method keine weitere Verbreitung zu verschaffen vermocht.

Die Simultanmethode nach Kolle und Turner (40) vereinigt die aktive und passive Immunität dadurch, daß die Serum- und Virusinjektionen zwar gleichzeitig, aber unvermischt und zwar jede für sich an verschiedenen Körperstellen erfolgen. Am besten gibt man 0,5—1 ccm Rinderpestblut auf der einen und 10—30 ccm Immunserum auf der anderen Körperseite. Die Impfverluste sind nur gering, etwa 1 %. Von den Impflingen pflegen 90 % typisch zu reagieren, während 10 % keine Reaktion zeigen. Milchkühe leiden unter der Simultanmethode, wie Kolle und Turner festgestellt haben, erheblich.

Das mit 0,5 proz. Karbolsäure haltbar gemachte Rinderpestserum behält seine Wirksamkeit mehrere Jahre lang. Nach dem Vorschlag von Kolle gewinnt man das zu den Simultanimpfungen erforderliche virulente Blut am besten dadurch, daß man Schafe mit Rinderpestblut infiziert. 3—8 Tage nach der Impfung ist das Schafblut virulent. Auf diese Weise läßt sich das Rinderpestkontagium auch auf weite Strecken hin versenden. Durch die Benutzung des Schafblutes wird vor allem die Übertragung von Trypanosomen und Piroplasmen vermieden. Da die Spirochätose des Schafes aber auch auf Rinder übertragbar ist, könnte auf diesem Wege eine Spirochäteninfektion erfolgen. Allem Anscheine nach ist dieselbe aber wenig gefahrvoll.

Bevor das Serum zur Impfung abgegeben wird, ist eine Austitrierung desselben auf seinen Schutzwert dringend erforderlich, für die ebenfalls von Kolle (14) bestimmte Vorschläge gemacht worden sind.

Nach dieser allgemeinen Übersicht über den gegenwärtigen Stand der Impffrage sollen noch einige neuere Arbeiten besprochen werden, die sich teils auf die Rinderpestimpfung im besonderen, teils auf die Bekämpfung dieser Seuche im allgemeinen beziehen.

Kochs Gallenimpfung, Kolle und Turners Simultanimpfung und die Impfung ausschließlich mit Serum sind im Laufe der letzten Dezennien in allen mit Rinderpest verseuchten Ländern der Erde auf ihre Wirksam-



keit geprüft worden. Nach den aus Britisch-, Niederländisch- und Hinterindien, Philippinen, Japan, China, Transkaukasien, Ägypten, Zentral- und Südafrika usw. vorliegenden Berichten, bezüglich deren Einzelheiten auf die oben erwähnten Arbeiten von Kolle und Sobernheim, sowie auf die Jahresberichte von Ellenberger und Schütz verwiesen werden muß, haben die Autoren über den Wert der einzelnen Impfmethoden nicht alle gleich günstig geurteilt. Im einzelnen hierauf näher einzugehen, würde aber zu weit führen. Es mögen nur einige Namen genannt sein.

Zunächst darf nicht verschwiegen werden, daß an einigen Orten entweder die eine oder die andere Methode gänzlich versagt hat. Auf diese Mängel des künstlichen Immunisierungsverfahrens hatten aber R. Koch, Kolle und Turner schon von vornherein aufmerksam gemacht. Dahin gehört z. B. das späte Zustandekommen der Immunität nach der Gallenimpfung (meistens erst vom 10. Tage an) und das häufige Auftreten von Mischinfektionen mit tödlichem Ausgange nach Anwendung der Simultanmethode, wenn das zur Impfung benutzte Rinderpestblut nicht frei von Trypanosomen, Piroplasmen usw. war, die zu impfenden Rinder aber aus Texasfieber freien Gegenden stammten.

Zu diesen technischen Schwierigkeiten gesellten sich in Indien noch religiöse Bedenken gegen die Ausführung der genannten Impfungen.

Sehr günstige Resultate hat Piot-Bey (48) mittels der Simultanmethode bei 1700 Rindern in Ägypten erzielt, indem er denselben 100 ccm Serum aus dem Institut zu Kairo und 2 ccm Rinderpestblut von aus Cypern stammenden Rindern einspritzte. Mischinfektionen mit Piroplasmen zeigte sich nur bei 3 Rindern, von denen das eine starb.

Besonders lehrreich sind die Erfahrungen, die Bitter (6) in Ägypten im Jahre 1903—04 gesammelt hat. Nach einem unglücklich verlaufenden Versuch wurden hier, einige Ausnahmefälle abgerechnet, die Simultaninjektionen nicht wieder aufgenommen. Bitter schreibt: „Theoretisch wäre ja das Simultanverfahren vorzuziehen, da es dauernd immunisierte Tiere schafft. Aber die Schwierigkeiten, die sich seiner allgemeinen Anwendung im Felde entgegenstellen, sind zu groß. Abgesehen von vielen anderen Punkten, sind meist die Verluste an Tieren zu erheblich. Der Hauptgrund liegt darin, daß man den Fellachen und selbst den großen Besitzern nicht beibringen kann, die Tiere während der Reaktionsperiode gegen klimatische Einflüsse zu schützen und sie vor allem nicht zur Arbeit zu benützen. — Bei Beobachtung aller Vorsichtsmaßregeln sind die Resultate sehr zufriedenstellende. Auf unserer Serumfarm waren die Resultate immer sehr gute. So haben wir im letzten Jahre von 282 Tieren, die der Simultaninjektion unterworfen wurden, nur 11 verloren, also 3,9 %. Darunter starben allein 9 Tiere am Texasfieber, und zwar gehörten alle diese Tiere einer kleinen Gruppe von Ochsen an, die gleichzeitig von



einem und demselben Händler bezogen waren. Sie stammten offenbar aus einem Distrikt, wo die Immunität gegen Texasfieber nicht existiert. — Von 100 Tieren, die auf der Farm S. H. des Khidrom geimpft wurden, starben 6, davon mehrere mit sehr vorgeschrittener Tuberkulose. — Aber wie gesagt, für die Praxis eignet sich das Verfahren, wenigstens in Ägypten, außer bei sehr intelligenten Besitzern, nicht. Hier kommt einzig und allein die passive Immunisierung mit genügend hohen Dosen möglichst hochwertigen Serums in Frage. Diese haben wir dann auch, sowie wir genügend Serum hatten, im breitesten Umfange systematisch durchgeführt und sind damit der Krankheit Herr geworden. Seit einigen Monaten kommen in Ägypten nur noch ganz sporadische kleinere Herde zur Beobachtung, die stets durch Seruminjektionen prompt getilgt wurden. Unsere Erfahrungen bestätigen also in jeder Weise die in Südafrika auf der Bloemfontein-Konferenz von den Vertretern sämtlicher beteiligten Staaten einstimmig aufgestellten Leitsätze zur Bekämpfung der Rinderpest. — Man kann die Rinderpest wirksam bekämpfen und in befallenen Distrikten ziemlich rasch tilgen, wenn man nur genügend gutes Serum zur Verfügung hat."

Auf der im Jahre 1903 in Bloemfontein abgehaltenen Tierseuchenkonferenz (24 und 25) war nämlich auf Grund der mit den Impfungen gegen die Rinderpest gesammelten Erfahrungen beschlossen worden, den Regierungen der südafrikanischen Staaten die weitestgehende Anwendung von Rinderpestserum, und falls dieses nicht zu beschaffen wäre, die Impfung mit reiner Galle zu empfehlen. R. Koch, der jener Konferenz beiwohnte, ist selbst für obigen Beschluß eingetreten.

In Zukunft wird also im englischen Südafrika die Simultanmethode nach Kolle und Turner trotz ihrer Vorzüge in der großen Praxis wahrscheinlich nicht mehr zur Anwendung gelangen.

Nach privaten Mitteilungen sind bisher in Deutsch-Ostafrika die Rinderpestschutzimpfungen größtenteils nach der Simultanmethode von Kolle und Turner ausgeführt worden, weil es unter den gegebenen Umständen vor allem darauf ankam, möglichst viele dauernd immunisierte Tiere zu schaffen. Diesem Vorteil gegenüber mußten allerdings die mit der Simultanmethode verbundenen Impfverluste, die teilweise nicht unerheblich waren, mit in Kauf genommen werden. Den genaueren Angaben über die Impferfolge dürfte mit Interesse entgegenzusehen sein.

Von den Arbeiten, die sich auf die Herstellung des Serums beziehen, mögen hier folgende erwähnt werden.

Rüdiger (41) bestätigte die von Nicolle und Adil-Bey gefundene Tatsache, daß die künstlich erzeugte Peritonealflüssigkeit von an Rinderpest leidenden Tieren eine höhere Virulenz besitzt als das Blut, und daß die hiermit behandelten Rinder auch ein wirksames Serum liefern. Man

kann nämlich die Quantität des virulenten Materials, welches für die Impfung von Serumtieren benutzt wird, leicht verdoppeln, wenn man eine $^1/_2$—1 proz. Lösung von Natrium citricum in die Bauchhöhle des rinderpestkranken Tieres spritzt und diese künstliche Peritonealflüssigkeit sammelt, nachdem das Tier zu Tode geblutet ist. (Rüdiger 45, 46.)

Im Gegensatz hierzu hat Baldrey (42) in Indien durch vergleichende Untersuchungen über die Wirksamkeit von Rinderpestserum festgestellt, daß das von Niederungsrindern durch Hyperimmunisierung mit virulentem Blut gewonnene Serum 33,3 mal besser ist, als durch Hyperimmunisierung mit künstlicher Peritonealflüssigkeit nach Rüdiger gewonnenes Serum, das von Höhenrindern gewonnene Serum sogar 50 mal besser. Serum von Niederungs- und Höhenrindern, zu gleichen Teilen gemischt, wird durch Zusatz eines gleichen Teiles durch Hyperimmunisierung mit Peritonealflüssigkeit gewonnenen Serums um 42 % in seiner Wertigkeit herabgesetzt. Nach Baldreys Ansicht soll das Rinderpestserum antitoxische Wirkung besitzen. Die Methode Rüdigers hält Baldrey für brauchbar. Das auf diese Weise gewonnene Serum hat sich in Indien bei dem weniger für Rinderpest empfänglichen Niederungsrindern besser bewährt als bei Höhenrindern. Die Injektion großer Mengen von künstlicher Peritonealflüssigkeit ist bei indischen Rindern aber nicht ratsam wegen der Gefahr der Toxämie, wegen der Unfähigkeit der Tiere, diese Flüssigkeit von der Unterhaut aus zu absorbieren und wegen der zerstörenden Wirkung, die die Flüssigkeit auf die Gewebe ausübt. Baldrey nimmt aber an, daß es durch Verdünnen oder Vermischen mit Blut noch gelingen könne, eine Verbesserung dieser Methode herbeizuführen.

Ferner stellte Baldrey (43) Rinderpestserum her, indem er den Tieren virulentes Rinderpestblut einspritzte, das mit Bouillon verdünnt war. Wegen der stark entzündlichen Reaktion ist es allerdings unmöglich, die Mischung subkutan zu injizieren, vielmehr empfiehlt es sich, die Dosen intravenös und langsam ansteigend über 2 Monate verteilt zu verabfolgen. Das auf diese Weise hergestellte Serum ist sehr wirksam, jedoch um 20 % schwächer als das durch massive Injektionen virulenten Blutes gewonnene.

Walker (44) (51) hat für indische Verhältnisse die erforderlichen Serumdosen folgendermaßen berechnet: Bei einer Mortalität, die geringer ist als 50 % — Standardmenge von Serum für Niederungsrinder, bei einer Mortalität höher als 50 %, aber geringer als 75 % — die doppelte Standardmenge, bei einer Mortalität über 75 % aber unter 85 % — die fünffache Standardmenge, bei einer Mortalität über 85 % — die volle für Höhenrinder berechnete Menge, d. h. 18 mal soviel, wie für Niederungsrinder.

Dschunkowsky (47) injizierte den zu immunisierenden Tieren das Rinderpestblut nicht subkutan, sondern intraperitoneal. Die Resorption fand bereits nach 24—30 Stunden statt.



Wichtig erscheint es, am Schlusse dieses Sammelreferates noch auf die Erfahrungen zurückzukommen, die bei der ausschließlichen Anwendung von Serum als Bekämpfungsmittel der Rinderpest (die sogenannte Serum alone method) bisher gewonnen worden sind.

Nach Theiler (27) kommt dem Serum nur eine präventive, dagegen keine kurative Wirkung zu, da er bereits erkrankte Tiere weder durch subkutane, noch durch intravenöse Impfungen mit Serum zu retten vermochte.

Ward und Wood (39), die in letzter Zeit umfangreiche Untersuchungen über die Wirksamkeit des Rinderpestserums auf den Philippinen angestellt haben, sind zu dem Resultat gelangt, daß die Einspritzung von Rinderpestserum nicht vor der Rinderpestinfektion schützt. Vielmehr erkrankten Rinder, denen Serum eingespritzt war und alsdann der Infektion ausgesetzt wurden, in mehr oder weniger schwerer Form an der Rinderpest. Während der Erkrankung war das Blut dieser Tiere infektiös. Die Autoren sind der Ansicht, daß die durch die Serumimpfung zustande kommende passive Immunität zwar die Schwere des Anfalles zu mildern, die Infektion mit Rinderpestvirus aber nicht zu hindern vermag.

Wards und Woods Ergebnisse bei alleiniger Anwendung von Serum decken sich also nicht völlig mit denen von Kolle und Turner in Südafrika. Hierzu möge aber bemerkt sein, daß Ward und Wood meist mit verhältnismäßig kleinen Dosen gearbeitet haben.

Die Simultanmethode, die zwar in kleineren Versuchsreihen auf den Philippinen befriedigende Resultate ergeben hat, glauben die Autoren für die große Praxis nicht empfehlen zu können,

Unter Verzicht auf alle Schutzimpfungsmethoden sehen vielmehr Ward und Wood für die Philippinen gegenwärtig in der Quarantäne und in sanitären Maßregeln die einzig wirksamen Mittel, um die Rinderpest zu bekämpfen.

Wir werden nun abzuwarten haben, ob es gelingen wird, auf diesem Wege die Rinderpest auf den Philippinen auszurotten. Interessant wird es ferner sein, später einmal zu erfahren, ob unter den von Ward und Wood empfohlenen Maßregeln die alten Rinderpestherde erloschen sind, als ihre strenge Einkreisung durchgeführt und die Zufuhr neuen Infektionsstoffes abgeschnitten wurde. Es darf dies wohl erwartet werden, da die Erfahrungen der letzten Jahrzehnte aus dem europäischen Rußland und aus den Donauländern gelehrt haben, daß mit dem Verbot der Impfungen und der Durchführung strenger veterinärpolizeilicher Maßregeln, analog den Bestimmungen des deutschen Rinderpestgesetzes, die Rinderpest von selbst erlischt.

Wenn es nun den Tierärzten auf den Philippinen auch gelingen sollte, auf dem von Ward und Wood vorgeschlagenen Wege zum Ziel zu

gelangen, so ist damit nicht gesagt, daß dieselbe Methode gegenwärtig auch für die deutschen Kolonien in Afrika die allein richtige wäre. Dazu sind die örtlichen Verhältnisse zu grundverschieden. Vielleicht läßt sich hierüber nach 10, 20 oder 30 Jahren anders urteilen, wenn unsere Kolonien sich erst weiter entwickelt haben.

Vorläufig erscheint es dem Referenten als das zweckmäßigste, an dem obenerwähnten Beschlusse der Bloemfonteiner Konferenz festzuhalten, d. h. nur mit möglichst hochwertigem Serum zu impfen, oder falls dieses nicht erhältlich sein sollte, die Gallenimpfung nach R. Kochs Angaben auszuführen. Es mag aber zugegeben werden, daß die besonderen Verhältnisse Deutsch-Ostafrikas, insbesondere die weite Ausbreitung der Rinderpest in der Gegenwart diese durchaus rationelle Bekämpfungsart noch nicht als erfolgversprechend erscheinen lassen.

Was die Bekämpfung der Rinderpest in Britisch- und Deutsch-Ostafrika zurzeit anbetrifft, so hat Montgomery (36) angegeben, daß in dem neuerbauten Veterinär-Laboratorium zu Nairobi innerhalb von sieben Monaten 355 980 ccm Rinderpestserum hergestellt worden, und daß die mit den Impfungen erzielten Erfolge in fast allen Fällen günstig gewesen seien. Verspätete Reaktionen (Delayed reactions), die sich bei den geimpften Rindern an einigen Orten nach mehreren Wochen einstellten, ließen vermuten, daß hierbei noch eine unbekannte interkurrente Krankheit gleichzeitig in Betracht käme. Im Gegensatz zu dem milden Verlaufe der Rinderpest in den Jahren 1908—10 habe sich jetzt eine deutliche Virulenzsteigerung bemerkbar gemacht. Verluste bis zu 80 % seien gar nicht selten. Mit europäischem Blute gekreuzte Rinder erkrankten viel schwerer, als das eingeborene Vieh.

Auch hier zeigte sich, daß nur für Rinderpest hochempfängliche Rinder zur Serumproduktion zu benutzen sind.

Aus Deutsch-Ostafrika liegen gegenwärtig noch keine ausführlicheren Veröffentlichungen über die Art und die Erfolge der Bekämpfung der Rinderpest vor. Nach Zeitungsnotizen und privaten Mitteilungen haben die Verluste an einigen Orten 50% und mehr betragen. Schutzimpfungen sind im größten Umfange ausgeführt worden.

Die Verstärkung des tierärztlichen Personals um fünf Tierärzte, die die Ausreise um Weihnachten 1912 angetreten haben und die Errichtung einer Anstalt zur Gewinnung von Serum in der Nähe von Daressalam lassen hoffen, daß die Rinderpest in dem deutschen Schutzgebiete bald völlig ausgerottet werde.

Wer die Schwierigkeit der Rinderpestbekämpfung in wenig kultivierten Ländern in Betracht zieht, wird die bisher von den Tierärzten und Ärzten des Schutzgebietes geleistete und noch zu leistende Arbeit zu schätzen wissen. Denn schon allein, wenn eine weitere Ausbreitung der

Rinderpest über weitere Gebiete Afrikas verhindert, in den bisher verseuchten Gebieten eine allmähliche Einschränkung erreicht und insbesondere die Verluste auf ein Minimum herabgemindert würden, sollten alle jetzt an der Bewältigung der großen Aufgabe beteiligten Herren Kollegen des Dankes aller derer gewiß sein, denen das Gedeihen des größeren Deutschlands am Herzen liegt.

Literatur.

1. Dieckerhoff. Geschichte der Rinderpest und ihre Literatur. Berlin 1890.
2. Veröffentlichungen des Kaiserlichen Gesundheitsamtes.
3. Röckl. Einheitliches Muster für die regelmäßigen Nachweisungen über die Verbreitung von Tierseuchen. — Verhandlungen des 8. internationalen tierärztlichen Kongresses zu Budapest im Jahre 1905.
4. Hutcheon. Rinderpest in South Africa. A short description of its history, general characters and methods of treatment. Agric. Journ. of Cape Col. XXI, S. 211—221 und Journ. of comp. pathol. and therap., Band 15.
5. Hutcheon. Special Report on Rinderpest in South Africa by the Colonial Veterinary Surgeon, March 1896 — February 1897. Cape Town.
6. Bitter. Bericht über Rinderpest in Ägypten. Verhandlungen des achten internationalen tierärztlichen Kongresses zu Budapest im Jahre 1905. Band 3, Seite 258 ff.
7. Bitter und Todd. Reports to the Egyptian Government. Kairo 1908.
8. Theiler. Rinderpest in Südafrika. Schweizer Archiv für Tierheilkunde, Band 39, S. 49 und 193.
9. Conti. Die Rinderpest in der Kolonie Erythrea. Il nuovo Ercolani 1902, S. 28. Ref. i. Ellenberger-Schütz' Jahresbericht.
10. Adani. Über die immunisierende Wirkung der Galle bei der Rinderpest. La clinica veterinaria, T. II, S. 285. Ref. in Ellenb.-Schütz' Jahresbericht.
11. Groslambert. Le service vétérinaire en Ethiopie (Peste bovine). Rev. vét. mil. März. Ref. i. Ellenberger-Schütz' Jahresbericht.
12. Kolle, W. Rinderpest. Ergebnisse der allgemeinen Pathologie usw. von Lubarsch und Ostertag 1901. (6. Jahrgang, 1899.)
13. Kolle, W. Darstellung des Schutzstoffes gegen Rinderpest. Handbuch der Technik und Methodik der Immunitätsforschung von Kraus und Levaditi. Band 1, S. 983—993.
14. Kolle, W. Rinderpestserum. Handbuch der Technik und Methodik der Immunitätsforschung von Kraus und Levaditi, Band 2, S. 588—602.
15. Sobernheim. Immunität bei Rinderpest. Handbuch der pathog. Mikroorganismen von Kolle-Wassermann. 1. Auflage, Band 4, Teil 2, S. 1246 bis 1263.
16. Arloing. Die Rinderpest in Ägypten. Journ. de méd. vétér. 1905, S. 321.
17. Rüdiger, E. H. Filtration experiments on the virus of cattle plague with Chamberland filters „F.". Journ. of trop. vet. science vol. 4. 1909, S. 573 bis 576.
18. Löffler. Über filtrierbares Virus. Verhandlungen der mikrobiologischen Gesellschaft. Zentralblatt für Bakteriologie. Referate. Band 50, Beiheft 1911.



19. **Dörr.** Über filtrierbares Virus. Verhandlungen der mikrobiologischen Gesellschaft. Zentralblatt für Bakteriologie. Referate. Band 50, Beiheft 1911.
20. **Carré et Fraimbault.** Note sur la contagiosité de la peste bovine au porc. Ann. de l'Instit. Pasteur 1908. Tome XII, S. 848.
21. **Pennig.** Diskussionsbemerkungen. Verhandlungen des intern. tierärztl. Kongresses i. Haag 1909. Band 2, S. V, 2, 4, S. 6.
22. **Vryburg.** Diskussionsbemerkungen. Verhandlungen des intern. tierärztl. Kongresses im Haag 1909. Band 4, S. 220.
23. **De Does.** Diskussionsbemerkungen. Verhandlungen des intern. tierärztl. Kongresses im Haag 1909, Band 2 und Band 4, S. 218.
24. **Stockman.** Report of the proceedings of the conference on diseases amongst cattle and other animals in South Africa held on the 3., 4. and 5. December 1903. Bloemfontein Argus Printing and Publishing Company.
25. **R. Koch.** Vergleiche Nr. 24.
26. **Eggebrecht.** Untersuchungen über die Rinderpest in Ostasien. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Band 7, 1910, S. 54—70.
27. **Theiler.** Das Wiedererscheinen der Rinderpest und die Erfolge der Schutzimpfung in Südafrika. Monatshefte f. praktische Tierheilkunde, Band 13, 1901, S. 145.
28. **Woolley.** Rinderpest. Philipp. Journ. of Science, Vol. 1, S. 577.
29. **Arloing und Ball.** Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Rinderpest. Arch. de méd. exp. et d'anat. path. 1908. Novemb.
30. **Stordy.** Annual Report of the Chief Veterinary Officer for the year 1908—09. British East Africa.
31. **Theiler, A.** Gastro-Enteritis in cattle; malignant catarrhal fever. Veterinary Journal 1910. New Series XVII, S. 130—133.
32. **Lichtenheld.** Beobachtungen über eine dem bösartigen Katarrhalfieber der Rinder ähnliche Krankheit in Deutsch-Ostafrika. Zeitschr. f. Infekt.-Krankh. usw. d. Haust., Band 7, 1910, S. 290—301.
33. **Lichtenheld.** Afrikanisches bösartiges Katarrhalfieber der Rinder. Medizinal-Berichte über die deutschen Schutzgebiete für das Jahr 1907—08, 1908—09, 1909—10.
34. **Montgomery.** Coccidiosis of cattle in East Africa. Bull. Soc. Path. exot., Bd. 3, 1910, S. 293—297.
35. **Montgomery.** Gastro-Enteritis-Coccidiosis of cattle. The Veterinary Record, Vol. 22, 1910. S. 1145.
36. **Montgomery.** Ann. Report of the Veterinary Pathologist for the year 1909—10. Nairobi 1912.
    Montgomery. Ann. Report of the Veterinary Pathologist for the year 1910—11. Nairobi 1912.
37. **Balfour, A.** Coccidiosis of Cattle in Africa. Bull. Soc. Path. exot. Bd. 3 1910, S. 429—431.
38. **Cochrane, R. C.** Inoculation against Rinderpest in India by the serum simultaneous method. Journ. of trop. vet. science, Band 6, S. 134—155.
39. **Ward and Wood.** Experiments on the efficiency of antirinderpest serum. Manila 1912. Governm. of the Philipp. Islands Bull. Nr. 119.



40. Turner und Kolle. Report on the cure and prevention of Rinderpest, based on experiments performed at the Rinderpest experimental Station and elsewhere from April 1897 to April 1898. Cape of Good Hope. Department of Agriculture.

41. Rüdiger, E. H. A reduction in the cost of anticattle plague serum. Journ. of trop. vet. Science, vol. 4, 1909, S. 311—315. Auszug aus The Philipp. Journ. of Sc., vol. 3. 1908, Nr. 5.

42. Baldrey, F. The preparation of Antirinderpestserum by means other than the injection of virulent blood. Journ. of trop. veterin. science, Vol. 6, 1911, S. 1—20.

43. Baldrey, S. H. A cultural method of hyper-immunising animals for the production of Antirinderpestserum. Journ. of trop. vet. science, Vol. 6, 1911, S. 252—256.

44. Walker, G. K. A practical method of determining the dose of serum required to protect contact animals in outbreaks of Rinderpest. Journ. of trop. vet. science, vol. 3, S. 28—32.

45. Rüdiger, E. H. Observations on cattle plague in the Philippine Islands and the methods employed in combating it. Journ. of trop. vet. science, Band 5, S. 420—429. (Extracted from the Philippine Journ. of Science, Nr. 5, vol. 4, 1909.)

46. Rüdiger, E. H. Immunising cattle against anticattle plague serum. Journ. of trop. vet. science, Band 5, S. 430—436. Extracted from the Philipp. Journ. of Science, Vol. 4, Nr. 5, 1909.

47. Dschunkowsky. Über die Tätigkeit der Surnabadschen Station zur Bereitung von Antirinderpestserum. Arbeiten des I. Allrussischen Veterinärkongresses in Petersburg.

48. Piot-Bey. Injection préventive de 1700 bovidés contre la peste bovine par la methode active du sérum et du sang virulent. — Resultats. Rec. de méd. vétér. 1912, Tome 89, Nr. 20, S. 497—498.

49. Rassau. Die Bedeutung der Blutimpfung gallenimmunisierter Tiere bei der Rinderpestimpfung. Zeitschr. f. Infekt.-Krankh. usw. der Haustiere, Band 1, S. 382—388.

50. Theiler. Rinderpest-Serum und aktive Immunisierung. Handbuch der Serumtherapie und Serumdiagnostik in der Veterinär-Medizin von Klimmer und Wolff-Eisner.

51. Walker, G. K. The prophylactic treatment of Rinderpest by means of inoculation, more especially considered in regard to the conditions prevailing in India. Journ. comp. path. and therap. 1904, vol. 17, S. 326.



Neue Literatur.

(1. Januar 1918 bis 1. April 1918.)

Zusammengestellt von

Prof. E. Joest.

Allgemeines.

Allgemeines über Infektionserreger.

Choukevitch, J., Recherches sur la flore microbienne du gros intestin des bovidés et des moutons. Annal. de l'Inst. Pasteur, Bd. 27, 1913, Nr. 3, S. 246—263, Nr. 4, S. 307—321.

Grunt, O., Beitrag zur Frage des physiologischen Vorkommens von Bakterien im Fleische gesunder Schlachtrinder. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jahrg. 23, 1913, H. 9, S. 193—207.

Zipfel, H., Weitere Beiträge zur Kenntnis der Indolreaktion. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 67, 1913, H. 7, S. 572—586.

Bernhardt, G., u. **Ornstein, O.**, Über Variabilität pathogener Mikroorganismen. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 50, 1913, Nr. 1, S. 16—19.

Claypole, E. J., On the classification of the streptothrices particularly in their relation to bacteria. The Journ. of experimental Med., Bd. 17, 1913, Nr. 1, S. 99—116.

Rous, P., u. **Murphy, J. B.**, Variations in a chicken sarcoma caused by a filterable agent. The Journ. of experimental Med., Bd. 17, 1913, Nr. 2, S. 219—231.

Lipschütz, B., Filtrierbare Infektionserreger und maligne Tumoren. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 68, 1913, H. 3 u. 4, S. 323—332.

Allgemeines über Immunität.

Mießner, H., Die praktischen Erfolge der Serotherapie in der Veterinärmedizin. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 21, 1913, Nr. 1, S. 1—6.

Ruzicka, V., Über die natürliche Schutzkraft in Entwicklung begriffener Hühnereier. Arch. f. Hyg., Bd. 77, 1913, H. 7 u. 8, S. 369—370.



Lüdke, H., u. Orudschiew, D., Über die Dauer der passiven Immunität. Beiträge z. Klinik d. Infektionskrankh. u. z. Immunitätsforschg., Bd. 1, 1912, H. 1, S. 87—99.

Thiele, F. H., u. Embleton, D., On the rôle of lipoids in immunity. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 16, 1913, Nr. 2, S. 160—177.

Kashiwabara, M., Über die Inaktivierung der Komplemente durch Schütteln. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 17, 1913, H. 1, S. 21—35.

Mutermilch u. Hertz, Komplementgehalt in normalen und pathologischen Flüssigkeiten des Körpers. Zeitschr. f. klin. Med., Bd. 76, H. 5 u. 6.

Kalledey, L., Der Einfluß der intravenösen Sublimatinjektion auf die Schutzstoffe des Organismus. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 68, 1913, H. 3 u. 4, S. 358—373.

Weil, R., The nature of anaphylaxis, and the relations between anaphylaxis and immunity. The Journ. of med. Research, Bd. 27, 1913, Nr. 4, S. 497—527.

Oelssner, A., Beitrag zur Serum- und Bakterienanaphylaxie. Inaug.-Dissert. (Leipzig). Dresden 1912, 60 Ss.

Berrar, M., u. Raitsits, E., Die Anwendung der antitryptischen Wirkung des Blutserums zu diagnostischen Zwecken. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 29, 1913, Nr. 9, S. 153—158.

Mello, N., Étude du sérum de chevaux porteur de tumeurs malignes par la méthode de Freund et Kaminer. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 74, 1913, Nr. 5, S. 231—233.

Methodik.

Klausner, E., Über einen haltbaren Gramfarbstoff für Gonokokken-, Pilz- und Spirochätenfärbung. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 50, 1913, Nr. 7, S. 310.

Bayon, H., Ein neuer Nährboden für die Kultur und Isolierung von parasitischen oder schwach saprophytischen Bakterien. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 67, 1913, H. 7, S. 591—592.

Rabinowitsch, M., Ein neuer Heißwasserfiltrierapparat. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 67, 1913, H. 6, S. 493—496.

Heydenreich, L., Ein Erstarrungskasten für Nährmedien. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 68, 1913, H. 1, S. 126—128.

Pfeiler, W., u. Lentz, W., Über die Herstellung von festen Nährböden ohne Verwendung des Fleischwassers und der Fleischbrühe. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 68, 1913, H. 1, S. 122—126.

Bahr, L., Eine schnelle und genaue Methode zum direkten Zählen von Bakterien, Leukozyten und dergleichen. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jahrg. 23, 1913, H. 13, S. 301—303.



Mentz von Krogh, Erleichterung der serologischen Titrationen mittels Verdünnungspipetten. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 67, 1913, H. 6, S. 489—493.

Boehncke, K. E., Zur Methodik des bakteriotropen Reagensglasversuches. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 67, 1913, H. 7, S. 586 bis 591.

Infektionskrankheiten, die bei verschiedenen Tierarten vorkommen können.

Milzbrand.

Bitter, L., Neues zur Technik der Sporen- und Gonokokkenfärbung, zugleich Mitteilungen über milzbrandähnliche und wandernde Erdbazillen. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 68, 1913, H. 2, S. 227—238.

Kodama, H., Die Ursache der natürlichen Immunität gegen Milzbrandbazillen. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 68, 1913, H 3 u. 4, S. 373—428.

Schmitz, E., Beitrag zur Frage des lokalen Milzbrandes beim Schweine. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jahrg. 23, 1913, H. 13, S. 289 bis 297.

Glage, Zur fleischbeschaulichen und veterinärpolizeilichen Behandlung des Schweinemilzbrandes auf Schlacht- und Viehhöfen. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 29, 1913, Nr. 9, S. 159—164.

Seibold, Milzbrand beim Schweine. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jahrg. 23, 1913, H. 7, S. 150—153.

Magnusson, H., Om precipitin metodens användning för att diagnostisera mjaltbrand. Skandinavisk Veterinär-Tidskrift, Jahrg. 3, 1913, H. 2, S. 38—42.

Finzi, G., Sulla specificita della reazione di Ascoli (termoprecipitina) nella diagnosi del carbonchio ematico. La Clinica vet., Jahrg. 36, 1913, Nr. 3, S. 99—103.

Acqua, G. dell', Per la profilassi del carbonchio. La Clinica vet., Jahrg. 36, 1913, Nr. 6, S. 257—260.

Cacioppo, S., Considerazioni e studio sulla profilassi e cura del carbonchio ematico, con speciale riguardo alla produzione del siero anticarbonchioso Cacioppo. Il moderno Zooiatro, Jahrg. 2, 1913, Nr. 2, parte scient., S. 51—60.

Rotz.

Carpano, M., Forme sporali dell' agente etiologico della morva. La Clinica vet., Jahrg. 36, 1913, Nr. 5, S. 195—203.

Meyer, K. F., The conjunctival reaction for glanders (ophthalmic test). The Journ. of infectious Diseases, Bd. 12, 1913, Nr. 2, S. 170 bis 190.

Wade, M., The laboratory diagnosis of glanders. The Journ. of infectious Diseases, Bd. 12, 1913, H. 1, S. 7—14.

Marioth, Der gegenwärtige Stand bezüglich der Bewertung der zur veterinärpolizeilichen Bekämpfung des Rotzes verfügbaren diagnostischen Methoden, unter besonderer Berücksichtigung der Malleinaugenprobe. Monatshefte f. prakt. Tierheilkunde, Bd. 24, 1913, H. 7 u. 8, S. 340—373.

Edwards, L., A disease of mules simulating glanders. The vet. Journ., Bd. 69, 1913, Nr. 452, S. 70—79.

Tuberkulose.

Morphologie und Biologie des Tuberkelbazillus.

Bittrolff, R., u. **Momose, K.**, Beiträge zur Frage des granulären Tuberkulosevirus. Veröffentl. d. Robert Koch-Stiftung, H. 4, 1913, S. 18.

Ishiwara, T., Über neue Färbeverfahren zur Darstellung granulierter Tuberkelbazillen. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 68, 1913, H. 1, S. 113—116.

Knoll, W., Morphologische Beiträge zu den Beziehungen zwischen Organismus und Tuberkuloseerreger. Deutsches Arch. f. klin. Med., Bd. 109, 1913, H. 1 u. 2.

Sherman, H., The behavior of the tubercle bacillus toward fat-dyes. Studies on the biochemistry and chemotherapy of tuberculosis. V. The Journ. of infectious Diseases, Bd. 12, 1913, Nr. 2, S. 249—273.

Armand-Delille, P., **Mayer, A.**, **Schaeffer, G.**, u. **Terroine, E.**, Culture du bacille de Koch en milieu chimiquement défini. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 74, 1913, Nr. 6, S. 272—274.

Valletti, G., Über einen neuen Nährboden zur sehr raschen Entwicklung des Tuberkelbazillus. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 68, 1913, H. 2, S. 239—241.

Wedensky, K. K., Über ein Verfahren zur unmittelbaren Züchtung von Tuberkelbazillen aus menschlichen und tierischen Organen. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 68, 1913, H. 3 u. 4, S. 429—431.

Frouin, A., Influence des sels d'uranium et de thorium sur le développement du bacille tuberculeux. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 74, 1913, Nr. 6, S. 282—284.

Calmette, A., u. **Massol, L.**, Recherches sur le bacille tuberculigène de Ferran. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 74, 1913, Nr. 1, S. 21—23.



Tuberkelbazillen bei verschiedenen Tierspezies.

Schieck, F., Die Differenzierung des Typus humanus und bovinus des Tuberkelbazillus durch Erzeugung experimenteller Hornhaut- und Iristuberkulose am Kaninchenauge nebst Untersuchungen über das Auftreten und die Bedeutung des komplementbindenden tuberkulösen Antikörpers. Veröffentl. d. Robert Koch-Stiftung, H. 5—7, 1913, S. 1.

de Jong, D. A., Rundertuberkelbacillen bij den Mensch en het Niet-Standvastigzijn van de zoogenaamde „Typen" van Tuberkelbacillen. Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde 1912, 1. Hälfte, Nr. 6.

Fraser, J., Die Unterscheidung des humanen und bovinen Typs des Tuberkelbazillus. Brit. med. Journ., 23. Nov. 1912, Nr. 2708.

Orth, J., Über die Bedeutung der Rinderbazillen für den Menschen. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 50, 1913, Nr. 10, S. 429—435.

Weber, A., Über die Bedeutung der Rinderbazillen für den Menschen. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 50, 1913, Nr. 12, S. 533—535.

Besche, A. de, Untersuchungen über die tuberkulöse Infektion im Kindesalter. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 39, 1913, Nr. 10, S. 452—454.

Zwick u. **Zeller**, Bakteriologische Untersuchungen über die Tuberkulose des Pferdes. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 43, H. 4, 1913, S. 483—504.

Cobbelt, L., Two cases of speontaneous tuberculosis in the rabbit caused by the avian tubercle bacillus. The Journ. of comp. Pathol. and Therap., Bd. 26, 1913, H. 1, S. 33—45.

Rothe, Studien über spontane Kaninchentuberkulose. Veröffentl. d. Robert Koch-Stiftung, H. 4, 1913, S. 1.

Bang, O., Tuberkulost Fjerkrae som aarsag til Tuberkulose hos Svin. Maanedsskrift for Dyrlaeger, Bd. 24, 1913, H. 23, S. 641—651.

Diagnostik der Tuberkulose.

Bontemps, H., Über die Verhütung der mikroskopischen Fehldiagnose der Tuberkelbazillen. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 39, 1913, Nr. 10, S. 454—455.

Thieringer, H., Über den Nachweis von Tuberkelbazillen im Kote von Rindern. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 43, H. 4, 1913, S. 545—606.

Titze, C., Über den Nachweis von Tuberkelbazillen in den Ausscheidungen tuberkuloseverdächtiger Rinder unter besonderer Berücksichtigung der Antiforminmethode. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 43, H. 4, 1913, S. 520—544.

Bacmeister, Das Auftreten virulenter Tuberkelbazillen im Blut nach der diagnostischen Tuberkulininjektion. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 60, 1913, Nr. 7, S. 343—344.

Esch, P., Zur Frage des Tuberkulosenachweises durch beschleunigten Tierversuch. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 60, 1913, Nr. 4, S. 187—189.

Esch, P., Experimentelle Untersuchungen über den beschleunigten Nachweis von Tuberkelbazillen durch den Meerschweinchenversuch. Mitteil. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir., Bd. 25, 1913, H. 4.

Vorpahl, K., Über eine refraktäre Phase bei der Tuberkulinreaktion. Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose, Bd. 26, 1913, H. 3, S. 257—261.

Rudovsky, J., Tuberkulinimpfungen in Mähren vom Jahre 1896 bis Ende 1912. Österr. Wochenschr. f. Tierheilkunde, Jahrg. 38, 1913, Nr. 6, S. 71—74.

Hastings, E. G., The limitations of the tuberculin test. Americ. vet. Review, Bd. 42, 1913, Nr. 4, S. 384—398.

Eloire, A., Des difficultés pratiques dans le diagnostic de la tuberculose par la tuberculine. Recueil de Méd. vét., Bd. 90, 1913, Nr. 2, S. 61—66.

Viguier, A propos de l'accoutumance à la tuberculine. Revue vet., Jahrg. 38 (70), 1913, Nr. 1, S. 15—17.

Titze, C., Die Tuberkulin-Augenprobe und die Tuberkulin-Intrakutanprobe als Mittel zur Feststellung der Tuberkulose des Rindes. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 43, H. 4, 1913, S. 505—519.

Pathologische Anatomie und Klinik der Tuberkulose.

Krusius, Fl., Experimentelle Tuberkulosestudien. Veröffentl. d. Robert Koch-Stiftung, H. 5—7, 1913, S. 133.

Fracaro, R., Contributo allo studio della tubercolosi bovina congenita: orchite tubercolare fibro-caseosa cronica nel vitello. Il moderno Zooiatro, Jahrg. 2, 1913, Nr. 1, parte scient., S. 26—31.

Joest, E., u. **Emshoff, E.**, Studien über die Histogenese des Lymphdrüsentuberkels und die Frühstadien der Lymphdrüsentuberkulose. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 29, 1913, Nr. 4, S. 57—59, Nr. 5, S. 73—77.

Nieberle, C., Untersuchungen über die Lymphdrüsentuberkulose des Rindes und ihre Bedeutung für die Fleischhygiene. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 13, 1913, H. 1 u. 2, S. 59—90, H. 3 und 4, S. 141—160.

Titze, C., Die Haltbarkeit der in die Blutbahn eingedrungenen Tuberkelbazillen (Typus bovinus) im Blut und in der Muskulatur von Schlachttieren und die Altersbeurteilung tuberkulöser Veränderungen. Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamte, Bd. 43, H. 4, 1913, S. 607—622.

Rabinowitsch, L., Blutbefunde bei Tuberkulose. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 50, 1913, Nr. 3, S. 110—112.



Kahn, E., Zum Nachweis der „Tuberkelbazillen" im strömenden Blut. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 60, 1913, Nr. 7, S. 345—346.

Kessler, Tuberkelbazillennachweis im Blut. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 60, 1913, Nr. 7, S. 346.

Querner, E., Über Vorkommen von Tuberkelbazillen im strömenden Blut. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 60, 1913, Nr. 8, S. 401—404.

Rosenberg, E., Über das Vorkommen von Tuberkelbazillen im strömenden Blut. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 60, 1913, Nr. 8, S. 404 bis 405.

Corper, H. J., Intra vitam staining of tuberculous guinea-pigs with fat-soluble dyes. Studies on the biochemistry and chemotherapy of tuberculosis. VI. The Journ. of infectious Diseases, Bd. 12, 1913, Nr. 2, S. 274—275.

De Witt, L. M., Preliminary report of experiments in the vital staining of tubercles. Studies on the biochemistry and chemotherapy of tuberculosis. The Journ. of infectious Diseases, Bd. 12, 1913, Nr. 1, S. 68—92.

Pérard u. **Ramon,** De l'existence des tuberculides chez les bovidés. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 74, 1913, Nr. 3, S. 133—134.

Infektionswege der Tuberkulose.

Engelhardt, L., Über den Nachweis von Tuberkelbazillen im aspirablen Staub. Beiträge z. Klinik d. Tuberkulose, Bd. 26, 1913, H. 2, S. 155—184.

Rabinowitsch, L., Untersuchungen zur Tuberkulosefrage. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 39, 1913, Nr. 3, S. 103—106.

Calmette, A., Guérin, C., u. **Grysez, V.**, Infection tuberculeuse expérimentale du cobaye par la conjonctive oculaire. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 74, 1913, Nr. 7, S. 310—312.

Tuberkuloseimmunität und Bekämpfung der Tuberkulose im allgemeinen.

Bundschuh, K., Kann man in einem gesunden Tier Tuberkulose-Antikörper erzeugen? Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 73, 1913, Nr. 3, S. 427—442.

Rabinowitsch, M., Schutzimpfung mit abgeschwächten Tuberkelbazillen. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 50, 1913, Nr. 3, S. 114—115.

Nilsson, O., Nagra reflexioner angaende antiphymatols värde som skyddsmedel emot nöt kreaturs tuberkulos. Skandinavisk Veterinär-Tidskrift, Jahrg. 3, 1913, H. 1, S. 1—13.

Bruschettini, Untersuchungen über die Vakzination gegen Rindertuberkulose an Laboratoriumstieren (Kaninchen, Meerschweinchen). Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 68, 1913, H. 3 u. 4, S. 337—342.



Guérin, C., Sur le sort des bacilles tuberculeux dans l'organisme. La Revue internat. de la Tuberculose, Bd. 21, 1913, H. 4, S. 245 bis 247.

Calmette, A., u. **Guérin, C.**, Nouvelles recherches erpérimentales sur la vaccination des bovidés contre la tuberculose et sur le sort des bacilles tuberculeux dans l'organisme des vaccinés. Annal. de l'Inst. Pasteur, Bd. 27, 1913, Nr. 2, S. 162—169.

Griffith, A. St., Human tubercle bacilli in the milk of a vaccinated cow. The Journ. of Pathol. and Bacteriol., Bd. 17, 1913, Nr. 3, S. 323—328.

Deycke u. **Much**, Einiges über Tuberkulin und Tuberkuloseimmunität. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 60, 1913, Nr. 3, S. 119—121, Nr. 4, S. 190—193.

Albahary, J.-M., Sur les toxines tuberculeuses et leurs antitoxines. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 74, 1913, Nr. 4, S. 175—177.

Sata, A., Untersuchungen über die spezifischen Wirkungen des Tuberkuloseserums durch Mischungsversuche von Tuberkulin und Tuberkuloseserum. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 17, 1913, H. 1, S. 84—98.

Sata, A., Untersuchungen über die spezifischen Wirkungen des Tuberkuloseserums durch Anaphylatoxinversuche. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 17, 1913, H. 1, S. 75—83.

Sata, A., Passive Übertragbarkeit der Tuberkulinempfindlichkeit durch Tuberkuloseserum und dessen Wertbestimmung durch dieselbe Wirkung. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 17, 1913, H. 1, S. 62—75.

Leschke, E., Über die Bildung eines akut wirkenden Überempfindlichkeitsgiftes aus säurefesten Bakterien und aus dem Neutralfette der Tuberkelbazillen. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 16, 1913, Nr. 5 u. 6, S. 619—626.

Manwaring, W. H., The effects of subdural injections of leucocytes on the development and course of experimental tuberculous meningitis. The Journ. of experimental Med., Bd. 17, 1913, Nr. 1, S. 1—13.

Desliens, L., La police sanitaire et la prophylaxie de la tuberculose bovine. Revue gén. de Méd. vét., Bd. 21, 1913, Nr. 243, S. 109—123.

Foth, Die Bekämpfung der Tuberkulose nach dem neuen Viehseuchen-Gesetze. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 21, 1913, Nr. 2, S. 17—21.

Pseudotuberkulose.

Saisawa, K., Über die Pseudotuberkulose beim Menschen. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 73, 1913, H. 3, S. 353—400.

Saisawa, K., Vergleichende Untersuchungen über den Bazillus der Pseudotuberkulose. Zeitschr. f. Hyg. u. Infektionskrankh., Bd. 73, 1913, H. 3, S. 401—420.

Eitererreger.

Schiller, J., Sur la présence du staphylocoque dans les selles de l'homme et des animaux de laboratoire. Annal. de l'Inst. Pasteur, Bd. 27, 1913, Nr. 1, S. 69—75.

Rievel, Enzootie unter Ferkeln durch eine Varietät des Streptococcus pyogenes hervorgerufen. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 21, 1913, Nr. 12, S. 179.

Brugnatelli, E., Über die Bildung des Streptokokkenanaphylatoxins in vitro. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 16, 1913, H. 3, S. 342—347.

Durch Anaëroben erzeugte Krankheiten.

Lindemann, W., Vereinfachung der Anaërobenzüchtung nebst Angabe eines praktisch verwertbaren neuen Kulturverfahrens. Münch. med. Wochenschr., Jahrg. 60, 1913, Nr. 5, S. 236—238.

Adsersen, Vald., Über die angebliche Tetanustoxin neutralisierende Wirkung des Neurins und des Betaïns. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 17, 1913, H. 2, S. 135—140.

Benjamin, H., Note de M. Eisenmenger, sur un curieux cas de tétanos oculaire. Recueil de Méd. vét., Bd. 90, 1913, Nr. 6, S. 144.

Oppermann, Malignes Ödem beim Schaf und Schwein. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 21, 1913, Nr. 6, S. 81—84.

Césari, E., Études sur le bacille de Schmorl. Annal. de l'Institut Pasteur, Bd. 27, 1913, Nr. 3, S. 230—245.

Verschiedene Infektionserreger.

Gildemeister, E., u. **Baerthlein, K.,** Über eine besondere, bei Menschen und Tieren vorkommende Bakteriengruppe. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 67, 1913, H. 6, S. 401—410.

Ditthorn, F., Über das Verhalten der Typhus- und typhusähnlichen Bazillen (Paratyphus A, B und Enteritis Gärtner) zu verschiedenen Zuckerarten und diesen nahestehenden mehratomigen Alkoholen. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 67, 1913, H. 7, S. 497 bis 519.

Heimann, W., Die „Säureagglutination“ innerhalb der Typhus-Paratyphusgruppe, insbesondere sogenannter Paratyphus-C-Bazillen. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 16, 1913, Nr. 2, S. 127 bis 140.



Loewenthal, W., u. Seligmann, E., Ein Paratyphusbazillus ohne Gasbildung. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 50, 1913, Nr. 6, S. 250—252.

de Jong, D. A., Het Verband tuschen de Paratyphus-Infecties bij Mensch en Dieren. Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde, 1912, 2. Hälfte, Nr. 21.

Rothacker, A., Präzipitation bei Fleischvergiftung, nebst Beobachtung über Auftreten von Hämolysinen gegen Hammelblutkörperchen in Paratyphus-B-Gärtner-Antiseris. Zeitschr. f. Immunitätsforsch., I. Teil, Orig., Bd. 16, 1913, Nr. 5 u. 6, S. 491—503.

Pfeiler, W., u. Rehse, A., Über das Vorkommen von Bakterien aus der Gruppe der Fleischvergifter bei Vögeln. Paratyphus-B-Infektion beim Huhn. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 68, 1913, H. 2, S. 174—181.

Ward, S. H., Hemorrhagic septicemia. Americ. vet. Review, Bd. 42, 1913, Nr. 4, S. 439—441.

Mohler, J. R., u. Eichhorn, A., Immunization against hemorrhagic septicemia. Americ. vet. Review, Bd. 42, 1913, Nr. 4, S. 409—418.

Rátz, St. v., Fütterungsversuche mit dem Virus der infektiösen Bulbärparalyse. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. der Haustiere, Bd. 13, 1913, H. 1 u. 2, S. 1—7.

Mykosen verschiedener Art.

Kaestner, Ein Verfahren zur isolierten Darstellung des Aktinomyces. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 29, 1913, Nr. 5, S. 77—79.

Joest, E., u. Zumpe, A., Histologische Studien über die Aktinomykose des Rindes. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 13, 1913, H. 1 u. 2, S. 8—58. H. 3 u. 4, S. 106—140.

Hebrant u. Antoine, Teigne à microsporum chez le chien et le chat. Annal. de Méd. vét., Jahrg. 62, 1913, Nr. 2, S. 65—68.

Cazalbou, L., Note sur un nouveau microsporon du cheval. Recueil de Méd. vét., Bd. 90, 1913, Nr. 2, S. 77—80.

de Jong, D. A., Over eenige (Huid-) Schimmelziekten, bij den Mensch en bij Dieren voorkomend, uit een Oogpunt van Hygiene. Nederl. Tijdschrift voor Geneeskunde, 1913, 1. Hälfte, Nr. 10.

Tollwut.

Cambon, F. J., Hydrophobia (rabies). Americ. vet. Review, Bd. 42, 1913, Nr. 5, S. 534—543.

Watson, E. M., The Negri bodies in rabies. The Journ. of experimental Med., Bd. 17, 1913, Nr. 1, S. 29—42.

Poor, D. W., u. Steinhardt, E., Two methods for obtaining a virus of rabies, freed from the cells of the host and from contaminating organisms,

and the application of these methods to other filterable viruses or glycerin-extracts. The Journ. of infectious Diseases, Bd. 12, 1913, Nr. 2, S. 202—205.

Mießner, H., Kliem u. **Kapfberger,** Immunisierungsversuche gegen Tollwut. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde, Bd. 39, 1913, H. 3, S. 169—209.

Simon, G., Über Lähmungen im Verlauf der Tollwutschutzimpfung. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 68, 1913, H. 1, S. 72—112.

Aphthenseuche.

Pfeiffer, L., Kurze Mitteilung über die im Landesgesundheitsamte zu Rostock ausgeführten Untersuchungen über die Maul- und Klauenseuche. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 29, 1913, Nr. 6, S. 97 bis 102.

Böhm, Zur Pathogenese der Maul- und Klauenseuche. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jahrg. 23, 1913, H. 12, S. 266—267.

Bergman, A. M., Förändringar i hjärtmuskulaturen vid apoplektiska fall av mul- och klövsjuka hos spädgrisar. Skandinavisk Veterinär-Tidskrift, Jahrg. 3, 1913, H. 3, S. 59—66.

Loeffler, F., Versuche über die Abtötung des Ansteckungsstoffes der Maul- und Klauenseuche in vorschriftsmäßig gepacktem Dünger. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 29, 1913, Nr. 7, S. 113—115.

Pocken.

Moussu, Recherches sur le virus filtrant dans la variole des porcelets. Recueil de Méd. vét., Bd. 90, 1913, Nr. 6, S. 148.

Voigt, L., Die Kuhpockenimpfung und das Lama. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 68, 1913, H. 1, S. 49—50.

Infektionskrankheiten des Pferdes.

Lehmann, Metastasen nach Druse bei einem Dienstpferde. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrg. 25, 1913, H. 3, S. 120—122.

Bemelmans, E., Bijdrage tot de specificiteit der droesstreptococcen en tot de aetiologie van petechiaaltyphus. Tijdschrift voor Veeartsenijkunde, Bd. 40, 1913, H. 3, S. 92—103.

Pelzer, F., Infektiöse Kreuzlähme bei Pferden, verursacht durch Streptokokken. Tierärztl. Zentralbl., Jahrg. 36, 1913, Nr. 8, S. 113—114.

Dupas, L., Lésions hémorragiques de la moelle osseuse dans la pleuropneumonie infectieuse du cheval. Recueil de Méd. vét., Bd. 90, 1913, Nr. 6, S. 151—153.



Nowacki, K., Über Schutz- und Heilimpfungsversuche bei Brustseuche. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 29, 1913, Nr. 13, S. 233—236.

Stödter, Behandlung der Brustseuche mit Neosalvarsan. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 29, 1913, Nr. 11, S. 195—198.

Gaffky u. **Lührs**, Weitere Untersuchungen über die Brustseuche der Pferde. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrg. 25, 1913, H. 1, S. 1—11.

Finzi, G., Sul valore dei composti arsenico-mercuriali nella cura della polmonite crupale contagiosa del cavallo. Il moderno Zooiatro, Jahrg. 24, 1913, Nr. 3, parte scient., S. 81—86.

Bergman, A. M., Beiträge zur Kenntnis der Virusträger bei Rotlaufseuche, Influenza erysipelatosa, des Pferdes. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 13, 1913, H. 3 u. 4, S. 161—474.

Born, Die Rotlaufseuche unter den Pferden des Dragoner-Regiments von Arnim. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrg. 25, 1913, H. 1, S. 30—32.

Bemelmans, E., L'étiologie et la thérapie de la fièvre typhoïde (Pferdestaupe). Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 68, 1913, H. 1, S. 8—28.

Marchand, L., Petit, G., u. **Videlier, A.**, A propos d'un cas de meningite cérébro-spinale chez le cheval. Recueil de Méd. vét., Bd. 90, 1913, Nr. 3, S. 69—81.

Mohler, J. R., Forage poisoning or cerebrospinal meningitis. Americ. vet. Review, Bd. 42, 1913, Nr. 5, S. 506—522.

Winchester, J. F., Poliomyelitis in the horse? Americ. vet. Review, Bd. 42, 1913, Nr. 5, S. 564—566.

Stange, C. H., Epizootic equine encephalomyelitis (Borna disease). Americ. vet. Review, Bd. 42, 1913, Nr. 4, S. 399—408.

Blendinger, W., Die seuchenhafte Gehirnrückenmarksentzündung des Pferdes. Münch. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 57, 1913, Nr. 1, S. 1—7.

Houdemer, E., Traitement de la lymphangite épizootique par le Néo-Salvarsan. Revue gén. de Méd. vét., Bd. 21, 1913, Nr. 241, S. 4—6.

Dassonville, Ch., u. **Rivière, C.**, Contribution à l'étude de l'avortement épizootique des juments. Revue gén. de Méd. vét., Bd. 21, 1913, Nr. 245, S. 237—252, Nr. 246, S. 301—322.

Rachfall, Ansteckender Nesselausschlag unter den Pferden der 2. Eskadr. Schleswig-Holsteinischen Drag.-Regts. Nr. 13. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrg. 25, 1913, H. 2, S. 68—69.

Infektionskrankheiten der Wiederkäuer.

Wall, S., u. **Hülphers, G.**, Die Bakterienflora bei 220 wegen Septikämie und Polyarthritis beanstandeten Kälbern. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jahrg. 23, 1913, H. 13, S. 297—301.



Meier, Behandlung des Scheidenkatarrhes der Rinder. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 21, 1913, Nr. 3, S. 35—36.

Zwick u. Krage, Über die Ausscheidung von Abortusbazillen mit der Milch infizierter Tiere. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 29, 1913, Nr. 3, S. 41—43.

Thomsen, A., Zur Technik der Komplementbindung beim seuchenhaften Verwerfen des Rindes. Zeitschr. f. Infektionskrankheiten usw. der Haustiere, Bd. 13, 1913, H. 3 u. 4, S. 175—179.

Schreiber, O., Studien über den infektiösen Abortus der Rinder und seine Bekämpfung mittels Impfung. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 21, 1913, Nr. 3, S. 33—35.

Moretti, E., Contributo all' immunizzazione contro il barbone bufalino. Il moderno Zooiatro, Jahrg. 2, 1913, Nr. 2, parte scient., S. 60—74.

Raebiger, H., Kliem, W., u. Seibold, E., Ein Beitrag zur Schafseuche „Septicaemia pluriformis ovium Mießner und Schern" und ihrer Bekämpfung durch die Serumtherapie in der Praxis. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 21, 1913, Nr. 10, S. 145—149.

Rettie, T., Haemorrhagic septicaemia in the sheep in Scotland. The vet. Journ., Bd. 69, 1913, Nr. 453, S. 104—107.

Titze, C., Über einige Infektionskrankheiten des Schafes unter besonderer Berücksichtigung der Bradsot. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 29, 1913, Nr. 1, S. 1—6.

Infektionskrankheiten des Schweines.

Barbacini, U., Sull esistenza del mal rossino in Provincia di Parma. Il moderno Zooiatro, Jahrg. 24, 1913, Nr. 3, parte scient., S. 100—103.

Patzewitsch, B., u. Isabolinsky, M., Ein Beitrag zur Technik der Gewinnung von Schweinerotlauf- und Milzbrandheilseris. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 68, 1913, H. 1, S. 117—122.

Seibold, E., Beitrag zur Feststellung des Rotlaufs der Schweine mit Hilfe der Thermopräzipitinreaktion nach Ascoli. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 13, 1913, H. 1 u. 2, S. 91—104.

Reimers, P., Das Auftreten der Schweineseuche im Kreise Syke und Erfahrungen mit der Anwendung des Suptol-Burow. Inaug.-Dissert. (Leipzig) Dresden 1912. 74 Ss.

Moussu, G., Infestations parasitaires multiples simulant la pneumoentérite chez le porcelet. Recueil de Méd. vét., Bd. 90, 1913, Nr. 5, S. 149—154.

King, W. E., Baeslack, F. W., u. Hoffmann, G. L., Studies on the virus of hog cholera. The Journ. of infectious Diseases, Bd. 12, 1913, Nr. 2, S. 206—235.

Pfeiler, W., u. **Kohlstock, A.**, Über die Beziehungen des Bazillus Voldagsen zur Schweinepest. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 29, 1913, Nr. 12, S. 209—211.

Reichel, J., Fixed hog cholera virus. The Journ. of infectious Diseases, Bd. 12, 1913, Nr. 1, S. 106—110, u. Americ. vet. Review, Bd. 42, 1913, Nr. 5, S. 559—563.

King, W. E., u. **Baeslack, F. W.**, Studies on the virus of hog cholera. The Journ. of infectious Diseases, Bd. 12, 1913, Nr. 1, S. 39—41.

King, W. E., u. **Wilson, R. H.**, Studies on the virus of hog cholera. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 16, 1913, H. 3, S. 367—376.

Holterbach, H., Schweinepest-Impfung. Österr. Wochenschr. f. Tierheilkunde, Jahrg. 38, 1913, Nr. 5, S. 57—60.

Rabinowitsch, M., Über die Empfänglichkeit der Ferkel für Flecktyphus. Arch. f. Hyg., Bd. 78, 1913, H. 4 u. 5, S. 186—192.

Infektionskrankheiten der Karnivoren.

Holterbach, Neues von der Hundestaupe. Österr. Wochenschr. f. Tierheilkunde, Jahrg. 38, 1913, Nr. 7, S. 85—88, Nr. 8, S. 99—103.

Torrey, J. C., u. **Rahe, A. H.**, Studies in canine distemper. The Journ. of med. Research, Bd. 27, 1913, Nr. 3, S. 291—364.

Maja, A., Ricerche sul cimurro dei cani. La Clinica vet., Jahrg. 36, 1913, Nr. 3, S. 105—110.

Infektionskrankheiten der Nagetiere.

Horne, H., Eine Kaninchenseptikämie (verursacht durch Streptokokken). Zeitschr. f. Tiermed., Bd. 17, 1913, H. 2, S. 49—76.

Davis, D. J., A bacillus from spontaneous abscesses in rabbits and its relation to the influenza bacillus. The Journ. of infectious Diseases, Bd. 12, 1913, Nr. 1, S. 42—51.

Galli-Valerio, B., Bacterium pseudopestis murium n. sp. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 68, 1913, H. 2, S. 188—194.

Ishiwara, T., Über die Rattenlepra. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 67, 1913, H. 6, S. 446—450.

Infektionskrankheiten der Vögel.

Bertrand, D. M., Etude d'un bacille lactique de l'appareil digestif du faisan. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 74, 1913, Nr. 2, S. 96—97.

Arloing, F., Diagnostic histologique différentiel des formes étiologiques de la diphtérie aviaire. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 74, 1913, Nr. 9, S. 441—443.

Ottolenghi, D., Über einen besonderen Befund bei der Geflügelpest. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 67, 1913, H. 7, S. 510—519.

Jones, F. S., An outbreak of an acute disease in adult fowls, due to bact. pullorum. The Journ. of med. Research, Bd. 27, 1913, Nr. 4, S. 471—479.

Jones, F. S., The value of the macroscopic agglutination test in detecting fowls that are harboring bact. pullorum. The Journ. of med. Research, Bd. 27, 1913, Nr. 4, S. 481—495.

Parasitäre Krankheiten.

Allgemeines.

Wolff, F., Beitrag zur Fäzesuntersuchung auf Parasiteneier. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 50, 1913, Nr. 7, S. 301—302.

Dohi, K., u. Hidaka, S., Sind die Spirochäten den Protozoen oder den Bakterien verwandt? Arch. f. Dermatol. u. Syphilis, Bd. 114, 1913, H. 2.

Durch parasitische Protozoen bedingte Krankheiten.

Piroplasmosen.

Vrijburg, A., Einige Untersuchungen über Babesia bigemina. Zeitschr. f. Infektionskrankh. usw. d. Haustiere, Bd. 13, 1913, H. 3 u. 4, S. 180—186.

Rátz, St. v., Über die Piroplasmose der Schafe. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 68, 1913, H. 2, S. 194—200.

Knuth u. Richters, Über die Vermehrung von Piroplasma canis in vitro. Berl. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 29, 1913, Nr. 12, S. 211—212.

Carpano, M., Su di un piroplasma del tipo parvum (genere Theileria) riscontrato nella gazzella in Eritrea. La Clinica vet., Jahrg. 36, 1913, Nr. 6, S. 254—256.

Frimbault, Essais de traitement de la piroplasmose bovine par le trypanblau. Recueil de Méd. vét., Bd. 90, 1913, Nr. 6, S. 144.

Trypanosomenkrankheiten.

Oehler, R., Über die Gewinnung reiner Trypanosomenstämme durch Einzellenübertragung. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 67, 1913, H. 7, S. 569—571.

Schuckmann, W. v., u. Wernicke, K., Einiges über Methoden und Ergebnisse der Trypanosomenzüchtung. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 68, 1913, H. 2, S. 241—255.

Cazalbou, L., Observation d'un nouveau trypanosome chez le lapin. Recueil de Méd. vét., Bd. 90, 1913, Nr. 5, S. 155—158.



Boycott, A. E., u. Price-Jones, C., Experimental trypanosome anaemia. The Journ. of Pathol. and Bacteriol., Bd. 17, 1913, Nr. 3, S. 347 bis 366.

Bettencourt, A., u. Borges, J., Présence de trypanosomes dans le sang des bovidés portugais. Revista de Med. vet., Jahrg. 11, 1913, Nr. 131, S. 330—331.

Uhlenhuth, P., Mulzer, P., u. Hügel, G., Die chemotherapeutische Wirkung von organischen Antimonpräparaten bei Spirochäten- und Trypanosomenkrankheiten. Deutsche med. Wochenschr., Jahrg. 39, 1913, Nr. 9, S. 393—395.

Sonstige durch Protozoen bedingte Krankheiten.

Bergman, A. M., Beitrag zur Kenntnis des Vorkommens der Sarkosporidien bei den Haustieren. Zeitschr. f. Fleisch- u. Milchhyg., Jahrg. 23, 1913, H. 8, S. 169—180.

Mc Gowan, J. P., u. Rettie, T., On sarcosporidiosis (sarcocystis tenella) in sheep in Scotland. The vet. Journ., Bd. 69, 1913, Nr. 453, S. 102 bis 103.

Karsten, Über das Vorkommen der Kokzidiosis bei Ziegen. Deutsche tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 21, 1913, Nr. 6, S. 84—85.

Danulesco, V., Essais de culture du spirille de la poule. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 74, 1913, Nr. 8, S. 369—371.

Launoy, L., u. Levaditi, C., Nouvelles recherches sur la thérapeutique mercurielle des spirilloses (sp. des poules et syphilis du lapin). Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 74, 1913, Nr. 1, S. 18—20.

Rothermundt, M., Dale, J., u. Peschic, S., Das Quecksilber in der Therapie der Spirochäteninfektion auf Grund experimenteller Studien an Tieren. Zeitschr. f. Immunitätsforschg., I. Teil, Orig., Bd. 16, 1913, Nr. 2, S. 224—248.

Durch parasitische Metazoen bedingte Krankheiten.

Zestoden.

Nunes, F., Cisticercose bovina. Revista de Med. vet., Jahrg. 11, 1912, Nr. 130, S. 294—296.

Rátz, St. v., Ein Plerocercoid von dem Schwein. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 67, 1913, H. 7, S. 523—527.

Nematoden.

Fauré-Fremiet, E., La cellule intestinale et le liquide cavitaire de l'Ascaris megalocephala. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 74, 1913, Nr. 11, S. 567—569.

Pricolo, A., Larves de filaires dans le sang de chameaux tunisiens et de l'érythrée. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 67, 1913, H. 6, S. 478—479.



Fibiger, J., Über eine durch Nematoden (Spiroptera sp. n.) hervorgerufene papillomatöse und karzinomatöse Geschwulstbildung im Magen der Ratte. Berl. klin. Wochenschr., Jahrg. 50, 1913, Nr. 7, S. 289—298.

Miyagawa, Y., Über den Wanderungsweg des Ankylostomum duodenale (caninum) bei oraler Infektion. Zentralbl. f. Bakt. usw., I. Abt., Orig., Bd. 68, 1913, H. 2, S. 201—204.

Arachnoiden und Insekten.

Stockman, S., u. Berry, A. H., The psoroptes communis ovis: some observations on ova and ovipositing. The Journ. of comp. Pathol. and Therap., Bd. 26, 1913, H. 1, S. 45—50.

Henry, A., Le sarcoptes scabiei comme agent de la gale du chat. Recueil de Méd. vét., Bd. 90, 1913, Nr. 6, S. 154—156.

Goodall, Th. B., About acarina — their habits, hosts, practical methods of examination for and life history. The vet. Journ., Bd. 69, 1913, Nr. 453, S. 107—112, Nr. 454, S. 170—182.

Tessé, G., Frequentissimi casi di linguatula denticulata nei gangli mesenterici dei bovini sardi. La Clinica vet., Jahrg. 36, 1913, Nr. 4, S. 147—157, Nr. 5, S. 204—211.

Jakob, H., Die Akaruserkrankung bei Hunden und ihre Behandlung. Münch. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 57, 1913, Nr. 2, S. 21—29, Nr. 3, S. 41—50, Nr. 4, S. 61—67, Nr. 5, S. 85—90.

Gillet, La myiase intestinale chez le cheval. Recueil de Méd. vét., Bd. 90, 1913, Nr. 1, S. 6—10.

Dalrymple, W. H., Some of the more important insects affecting our farm animals. Americ. vet. Review, Bd. 42, 1913, Nr. 5, S. 544—551.

Entwicklungshemmung — Desinfektion.

Gegenbauer, V., u. Reichel, H., Die Desinfektion milzbrandiger Häute und Felle in Salzsäure-Kochsalzgemischen. Arch. f. Hyg., Bd. 78, 1913, H. 1, 2 u. 3, S. 1—128.

Thiry, G., De faibles doses d'antiseptiques exaltent la virulence et les fonctions des microorganismes. Compt. rend. de la Soc. de Biol., Bd. 74, 1913, Nr. 11, S. 652.

Hygiene im engeren Sinne.

Amann, Beurteilung von Futtermitteln. Zeitschr. f. Veterinärkunde, Jahrg. 25, 1913, H. 1, S. 11—21, H. 2, S. 49—58.

Schrüfer, Über unschädliche Beseitigung von Tierkadavern. Münch. tierärztl. Wochenschr., Jahrg. 57, 1913, Nr. 10, S. 197—204, Nr. 11, S. 221—227.



Selbständige Werke.

(Bei der Redaktion zur Besprechung eingegangen.)

v. Ostertag, R., Die Bekämpfung der Tuberkulose des Rindes mit besonderer Berücksichtigung der klinischen und bakteriologischen Feststellung. Mit 88 Abbildungen. Berlin (R. Schoetz) 1913. 591 Seiten. Preis geb. 17,50 M.

Wohl selten ist ein Buch so zur rechten Zeit erschienen und hat eine derart allgemein beifällige Aufnahme gefunden, wie das vorliegende neueste Werk v. Ostertags. Nachdem der Kampf gegen die Rindertuberkulose im Deutschen Reiche auf Grund der neuen Viehseuchengesetzgebung auf der ganzen Linie aufgenommen worden ist, war es dringend notwendig, die diesen Kampf an erster Stelle ausfechtenden Tierärzte nicht nur bestmöglichst hierfür auszurüsten, sondern sie namentlich auch mit allen Eigenschaften des tückischen Gegners und den vielfältigen Schwierigkeiten des Kampfplatzes vertraut zu machen. Diesem Zweck wird v. Ostertag, der hervorragendste deutsche Führer im Kampfe gegen die Rindertuberkulose, mit seinem Buche vor allem gerecht. Auf je 121 Seiten behandelt es die klinische und die bakteriologische Untersuchung zur Ermittlung der offenen Tuberkuloseformen des Rindes wissenschaftlich und praktisch erschöpfend. Ergänzend hierzu sind die Bestimmungen des Reichsviehseuchengesetzes und der Ausführungsvorschriften des Bundesrats sowie sonstige amtliche Bestimmungen über die veterinärpolizeiliche Bekämpfung der Tuberkulose der Rinder wiedergegeben, wobei allerdings das Königreich Sachsen[1]) zu kurz weggekommen ist. Der sich anschließende, 57 Seiten umfassende Anhang mit Mustern für orientierende Belehrungen, Verpflichtungsverträge, Erhebungen, Gebührentarife usw. verschiedener mit der freiwilligen Tuberkulosetilgung betrauter Institute wird namentlich Tierärzten und maßgebenden Verwaltungsstellen solcher Staaten willkommen sein, die sich diesem besonders wichtigen Gebiete der Tuberkulosebekämpfung gegenüber zunächst noch abwartend verhalten oder nur tastend vorgehen.

Den Grundlagen und der Bedeutung der Tuberkulosebekämpfung, ihrer geschichtlichen Entwicklung und der wissenschaftlichen Seite der Tuberkulose hat der Verfasser 106 Seiten der ersten drei Kapitel und 120 Seiten Literaturangaben im letzten Kapitel gewidmet. Von den ersteren ist das zweite, die Versuche und Möglichkeiten einer Bekämpfung der Tuberkulose des Rindes behandelnde Kapitel wegen seiner knappen, kritischen Objektivität besonders interessant, während das letzte Kapitel

[1]) Vgl. Edelmann, Viehseuchengesetzgebung. Bd. XII, S. 483 dieser Zeitschrift.



mit seiner erschöpfenden Reichhaltigkeit von Literaturangaben, die der Einteilung des Buches entsprechend geordnet sind, dem Bienenfleiß und der Gründlichkeit v. Ostertags ein glänzendes Zeugnis ausstellt.

Und so ist v. Ostertags ausgezeichnetes Werk sowohl dem Forscher auf dem Gebiete der Tuberkulose als auch dem für ihre Bekämpfung tätigen Praktiker ein wertvolles, unentbehrliches Buch, in dem Wissenschaft und Praxis neue Anregung und wertvolle Unterstützung auf dem überaus schwierigen Gebiete der Tuberkulosebekämpfung finden. Nicht nur die Tierärzte werden v. Ostertag für seine wertvolle Monographie Dank wissen. Ebenso werden sie ihm aber auch freudig zustimmen in der Anerkennung, die er durch Widmung seines Buches dem Begründer der methodischen Bekämpfung der Rindertuberkulose, Herrn Professor Dr. Bang in Kopenhagen, überaus feinfühlig zum Ausdruck bringt.

Die buchhändlerische Gestaltung des Werkes ist ausgezeichnet.

Edelmann.

Edelmann, R., Johnes Fleischbeschauer. 4. Aufl. Berlin (P. Parey) 1913. 358 Ss. Preis gebunden 6,50 M.

Seit der letzten (dritten) Auflage von Johnes „Laienfleischbeschauer" ist ein Jahrzehnt verflossen, ohne daß das Buch neu erschien. Inzwischen ist sein verdienter Begründer verstorben. Einer unserer hervorragendsten Sachverständigen auf dem Gebiete der Fleischbeschau hat es in dankenswerter Weise unternommen, das bewährte Werkchen von neuem lebensfähig zu machen. Es ist ihm dies in ausgezeichneter Weise gelungen. Wer Johnes „Laienfleischbeschauer" in seiner dritten Auflage kennt, weiß, daß das Buch für seinen Zweck etwas viel Ballast enthielt. Sein Neubearbeiter hat es in geschickter Weise verstanden, Überflüssiges und Weitschweifigkeiten zu beseitigen und ihm zugleich eine geschlossenere, abgerundetere Darstellung und handlichere Form zu geben, so daß es gegen früher zweifellos an Brauchbarkeit gewonnen hat. Daß dabei dem jetzigen Stande der Forschung und Fleischbeschaugesetzgebung voll Rechnung getragen ist, versteht sich von selbst. In seiner verjüngten Gestalt wird sich das Buch von neuem viele Freunde erwerben und für die nichttierärztlichen Fleischbeschauer ein wertvolles Ausbildungs- und Fortbildungsmittel abgeben. *Joest.*

Nevermann, Veröffentlichungen aus den Jahres-Veterinär-Berichten der beamteten Tierärzte Preußens für das Jahr 1910. 11. Jahrg. 2 Teile. Berlin (P. Parey) 1912/13. 136 und 171 Ss. Preis beider Teile 10 M.

Der neue Jahrgang der bekannten „Veröffentlichungen" bringt wieder eine überraschende Fülle von Beobachtungen und Erfahrungen beamteter Tierärzte sowohl über die anzeigepflichtigen Seuchen wie auch über Krankheiten, die nach dem Viehseuchengesetz nicht angemeldet zu werden



brauchen. Er enthält überdies sechs wichtige Obergutachten des kgl. preuß. Landesveterinäramtes, eine Zusammenstellung der im Berichtsjahre erlassenen Verordnungen über Veterinärwesen und Fleischbeschau, sowie die endgültigen Ergebnisse der außerordentlichen Viehzählung vom 1. Dezember 1910. Über den hohen Wert der „Veröffentlichungen" braucht kein Wort verloren zu werden. Ich habe auf ihn wiederholt in dieser Zeitschrift hingewiesen. Dem verdienten Verfasser, der sich alljährlich der nicht geringen Mühe unterzieht, das gewaltige Material zu sichten und zusammenzustellen, schulden wir wärmsten Dank für seine Arbeit.

Joest.

Moore, V. A., Bovine Tuberculosis and its Control. Ithaca (Carpenter & Comp.) 1913. 134 Ss., 30 Tafeln. Preis 2 Doll.

Das Buch des bekannten amerikanischen Forschers will dem praktizierenden Tierarzt eine zusammenfassende Darstellung der Ergebnisse der Forschungen über die Natur, Diagnose und die verschiedenen Bekämpfungsverfahren der Rindertuberkulose geben. Wenn man das Buch durchblättert, so ist anzuerkennen, daß es dem Verfasser vortrefflich gelungen ist, das gesteckte Ziel zu erreichen. Das Buch, das mit dem Bilde Robert Kochs sowie mit einer Anzahl meist photographische Aufnahmen von veränderten Organen darstellenden Abbildungen geschmückt ist, kann infolgedessen sehr empfohlen werden. Für die deutschen Tierärzte dürfte es allerdings weniger in Betracht kommen, weil diese, seitdem man bei uns erkannt hat, daß der Schwerpunkt des Vorgehens gegen die Rindertuberkulose in die Unterdrückung der „offenen" Tuberkulose zu legen ist, und seitdem die Bekämpfung dieser gefährlichen Formen der Krankheit gesetzlich geordnet und behördlicherseits empfohlen ist, das Bedürfnis nach einem Werke haben, das diesem Standpunkte besonders Rechnung trägt. Diesem Bedürfnis entspricht aber in geradezu idealer Weise das soeben erschienene Werk von v. Ostertag, dem Organisator unseres jetzigen Vorgehens gegen die Rindertuberkulose. *Joest.*

Bulletin de la Section scientifique de l'Académie Roumaine. 1. Jahrg. 1912/13, Nr. 1—6.

Poels, J., Verslag van de Werkzaamheden der Rijksseruminrichting 1911. Rotterdam (W. S. Benedictus) 1912. 84 Ss.

Jaarboek 1911. Departement van Landbouw, Nijverheid en Handel te Buitenzorg. Veeartsenijkundig onderzoek en Onderwijs. 41 Ss.

Kon, Y., u. **Kawamura, R.**, Verhandlungen der japanischen Pathologischen Gesellschaft. 2. Tagung, 1912, Tokio (Verlag von Nanzando). 103 Ss., zahlreiche Tafeln.

Eckles, C. H., u. **Shaw, R. H.**, The influence of breed and individuality on the composition and properties of milk. Bureau of Animal Industry, Bull. 156. Washington 1913. 27 Ss.

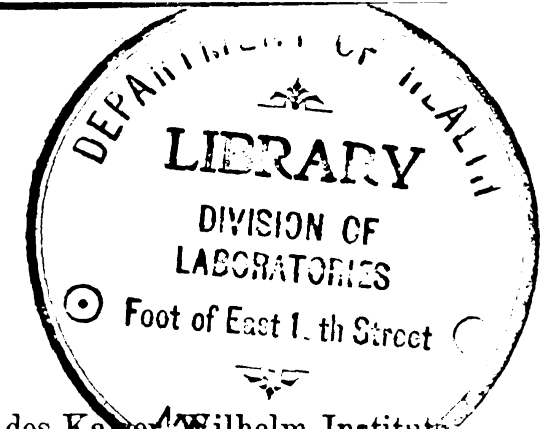
Eckles, C. H., u. **Shaw, R. H.**, Variations in the composition and properties of milk from the individual cow. Bureau of Animal Industry, Bull. 157. Washington 1913. 27 Ss.

Eckles, C. H., u. **Shaw, R. H.**, The influence of the stage of lactation on the composition and properties of milk. Bureau of Animal Industry, Bull. 155. Washington 1913. 87 Ss.

Holmes, J. D. E., A note on some interesting results following the internal administration of arsenic in canker and other diseases of the foot in horses. Agricultural Research Institute Pusa, Bull. Nr. 32, Calcutta 1913. 5 Ss.

Hooker, A. H., Chloride of Lime in Sanitation. New York (John Wiley & Sons) 1913. 231 Ss.

Katalog der Instrumentenfabrik für Tiermedizin H. Hauptner, Berlin. Berlin (im Selbstverlage) 1913. 392 Ss.



(Aus der Abteilung für Tierhygiene des Kaiser-Wilhelm-Instituts für Landwirtschaft zu Bromberg.)

Untersuchungen über die Beziehungen der Pseudomilzbrandbazillen zu den Milzbranderregern mittels der Präzipitationsmethode.

Von

W. Pfeiler und **L. Drescher.**

(Eingegangen am 1. April 1913.)

Es ist eine lange bekannte Tatsache, daß bei Behandlung eines Tieres mit irgendwelchen Bakterien oder Eiweißarten im Serum Immunstoffe entstehen können, die nicht nur mit dem für die Injektion benutzten „homologen" Material, sondern auch mit Bakterien oder Eiweißarten, die diesen verwandt sind, reagieren. Man faßt diese atypischen Reaktionen allgemein unter dem Namen der „Verwandtschafts- oder Gruppenreaktionen" zusammen.

So hat man gefunden, daß Typhusimmunserum unter Umständen nicht nur auf Typhusbazillen, sondern auch auf andere verwandte Bakterienarten, z. B. auf Bacterium coli, einzuwirken vermag, wie auch anderenteils gelegentlich Sera von Menschen, die nie an Typhus gelitten haben, agglutinierende Wirkungen auf Typhusbazillen ausüben.

Auch für die Präzipitine sind ähnliche Erfahrungen gemacht worden. Immunsera von Tieren, die mit Menschenblut behandelt waren, geben nicht nur mit letzterem, sondern auch mit dem Serum von Affen, ja selbst mit dem von Menschen weniger nahestehenden Säugetierarten typische Reaktionen. Analoge Tatsachen sind auch für die übrigen Antikörper festgestellt worden.

Man hat sich diese Beobachtungen damit zu erklären gesucht, daß angenommen wurde, die Substanzen, welche zur Injektion bei den Versuchstieren benutzt werden, seien nicht einheitliche chemische Körper, sondern Gemenge der verschiedensten Stoffe organischer und anorganischer Natur. Es wird also dem betreffenden Versuchstier nicht ein einziges, sondern eine Anzahl von Antigenen einverleibt und jedes dieser Antigene erzeugt bei der Immunisierung seinen Antikörper. Im Verfolg dieser Anschauung wird man erwarten können, daß die als Antigen wirksamen Eiweißstoffe sich bei mehreren — namentlich nahe verwandten — Tierarten gleichmäßig vorfinden werden. Das gleiche



Verhältnis wird natürlich auch für pflanzliche Organismen sowie Mikroorganismen, etwa die Bakterien, festgestellt werden können. Je näher sich nun die betreffenden Arten untereinander stehen, um so größer wird die Wahrscheinlichkeit, daß sie eine Anzahl von Eiweißarten gemein haben.

Allerdings soll die Reaktion zwischen Antikörper und spezifischem, d. h. homologem Antigen stärker ausfallen, als zwischen Antikörper und nicht spezifischem Antigen. Uhlenhuth (5) z. B. konnte nachweisen, daß die Präzipitation zwischen dem Serum eines Kaninchens, das mit Pferdeblut vorbehandelt war, und Pferde- und Eselblut in den stärkeren Lösungen ziemlich gleich intensiv verlief, während bei schwachen Verdünnungen meist ein gewisser Unterschied in der Schnelligkeit und Intensität der Reaktion eintrat, indem in diesem Falle die Trübung mit der Pferdeblutlösung schneller und stärker auftrat, als mit der Eselblutlösung.

Es versteht sich, daß unter Umständen aus der falschen Bewertung einer solchen Verwandtschaftsreaktion diagnostische Irrtümer von weittragender und verhängnisvoller Bedeutung entstehen können. Man sucht Fehler dadurch auszuschalten, daß die nichtspezifischen Antigene oder auch die nichtspezifischen Antikörper durch Absorption entfernt werden. Auf diesem Verfahren beruht der Castellanische Versuch. Bekanntlich hat Castellani nachgewiesen, daß agglutinierende Sera bei Vermischung mit dem „homologen" Bakterienstamm ihr Agglutinationsvermögen sowohl für diesen, als auch für die heterologen „mitagglutinierten" Spezies einbüßen, daß hingegen die heterologen Arten nur die auf sie einwirkenden „Partialagglutinine" absorbieren und das homologe „Hauptagglutinin" unberührt lassen, so daß dann der homologe Stamm allein agglutiniert wird.

Das gleiche für die Präzipitation zeigten Kister und Weichardt (3). Serum, das von Kaninchen durch Immunisierung mit Menschenblut gewonnen wurde, erzeugte nicht nur im menschlichen Serum, sondern auch im Pferdeserum eine Fällung — ebenso umgekehrt Pferdepräzipitinserum im menschlichen Blutserum. Durch Zusatz von Pferdepräzipitin zum Menschenserum ließen sich nun aus letzterem alle mit diesem reagierenden Antigene entfernen, worauf nur jene spezifischen Elemente zurückblieben, welche mit dem Menschenpräzipitinserum einen Niederschlag zu geben vermochten.

Mit dieser Methode der „elektiven Absättigung" läßt sich sogar der Nachweis der relativen Verschiedenheit zwischen den Eiweißarten der einzelnen Organe ein und desselben Tieres erbringen. Ein Serum, das durch Injektion von Blut hergestellt wurde, reagierte beispielsweise nicht allein mit Blut, sondern auch mit Extrakten aus Milz, Leber und Nieren des betreffenden Tieres. Versetzte man aber ein solches präzipitierendes Serum nacheinander mit den betreffenden Organextrakten und entfernte den jedesmal auftretenden Niederschlag durch Zentrifugieren, so blieb schließlich im Serum nur noch das Präzipitin für Blut zurück. In ähnlicher Weise gelang es Uhlenhuth (5) auch, das Eiweiß des Eiklars von dem des Eidotters, ferner das der Kristallinse von dem des Kammerwassers zu unterscheiden.

Die Frage, ob auch bei der Milzbrandpräzipitation mit derartigen unspezifischen Reaktionen zu rechnen ist, wurde schon



von Ascoli und Valenti (1) untersucht, deren Angaben von Schütz und Pfeiler (4) bestätigt werden konnten. Nach diesen Autoren geben Extrakte aus den verschiedensten Reinkulturen (Kokken, Rotlaufbazillen, Bakterien der Typhus- und Paratyphusgruppe usw.) und aus Organen von an den verschiedensten Infektionskrankheiten verendeten Tieren mit Milzbrandimmunserum niemals Reaktionen. Unspezifische Präzipitation war hingegen zu konstatieren, wenn Extrakte von „milzbrandähnlichen" Bazillen über Milzbrandsera geschichtet wurden. Die letztgenannten Autoren wiesen dieses an zwei Pseudomilzbrandstämmen nach, wobei allerdings die Feststellung gemacht wurde, daß die Pseudomilzbrandextrakte im Vergleich zu denen des echten Milzbrandes nur bei starker Durchsetzung des infizierten Organes mit Pseudomilzbrandbazillen präzipitierend wirkten. Es kommt diesem Umstande mithin für praktische Zwecke keine weitere Bedeutung zu.

Jene auf die Klärung der praktisch wichtigen Seite der Frage gerichteten Versuche sind durch Untersuchungen von de Gasperi (2) ergänzt worden. Ein eingehenderes, vergleichendes Studium der verwandtschaftlichen Beziehungen, die zwischen Milzbrand- und Pseudomilzbrandbazillen bestehen, nach serologischen Gesichtspunkten hat jedoch unseres Wissens noch nicht stattgefunden.

Für unsere Versuche benutzten wir mehrere Stämme echter Milzbrand-, sowie von Pseudomilzbrandbazillen. Mit diesem Namen werden bekanntlich Bazillen belegt, die nach ihrem morphologischen und biologischen Verhalten dem Milzbrandbazillus nahe stehen. Wie dieser mit der Fähigkeit der Sporenbildung ausgerüstet, kommen die Pseudomilzbrandbakterien in der Natur weit verbreitet als harmlose Saprophyten vor, können aber auch manchmal aus Organen des Tierkörpers gezüchtet werden, in die sie jedenfalls durch Sekundärinfektion geraten oder nach dem Tode aus dem Darmkanal, wohin sie mit Nahrungsstoffen oder Erde gelangt sein mögen, einwandern. Meist wird man auf sie aufmerksam, weil sie in Kulturen Kolonien bilden, die makroskopisch und oft auch mikroskopisch denen des Milzbrandbazillus ähnlich sind, und weil sie auch nach Färbbarkeit und Form den echten Milzbrandbazillen nahestehen. Da auch die einzelnen Stämme des Milzbrandbazillus in Wachstum und Form der Kolonien sich nicht immer gleichen und die Pseudomilzbrandbazillen sich kulturell zu-



weilen nur schwer von den echten trennen lassen, wird man die Entscheidung in der Regel auf den Impfversuch gründen. Gewisse Unterscheidungsmerkmale gibt es aber doch, wenigstens für die meisten Milzbrandstämme und besonders diejenigen, die frisch aus dem Tierkörper gewachsen sind. Für „Kunstprodukte", wie wir die atypisch wachsenden alten Laboratoriums- oder Vakzinestämme, die „schleimigen Varietäten" Preisz', nennen möchten, treffen diese allerdings nicht zu.

Die Kolonien des Milzbrandbazillus zeichnen sich durch ihren haarlockenähnlichen Bau aus, wobei es oft an der Peripherie zur Auflösung der „Locken" in einzelne, vielfach gewundene und frei endende Haarsträhnen kommt. Dieses Verhalten soll ein Unterscheidungsmerkmal insofern bieten, als die „Haarlocken" bei den meisten Pseudomilzbrandkolonien nie frei enden, sondern gegen das Zentrum der Kolonie hin zurücklaufen sollen. Ein weiteres unterscheidendes Merkmal liegt, abgesehen von der Pathogenität, in der Fähigkeit der Kapselbildung bei dem Milzbrandbazillus. In der Kultur bildet er jedoch der Regel nach, namentlich, wenn es sich um virulente Bazillen handelt, keine Kapseln. Mikroskopisch stellt er sich als ein plumpes, unbewegliches Stäbchen mit scharfen Ecken dar, das sich grampositiv verhält, wenn der entfärbende Alkohol nicht zu lange einwirkt. Der Bazillus wächst nur unter aëroben Bedingungen. Er trübt die Bouillon nicht, sondern bildet darin einen flockigen Bodensatz. Milchzucker vergärt er ebensowenig wie Traubenzucker, die Lackmusmolke bläut er nach längerer Wachstumszeit. Milch bringt er zur Gerinnung. In den beiden Löfflergrün- und Barsiekowlösungen, sowie in dem Nährboden nach Hetsch ruft er keine Veränderungen hervor. Er verflüssigt Gelatine und ist für Mäuse und Meerschweinchen pathogen.

Im Vergleich hierzu seien auch die wichtigsten Eigenschaften der Pseudomilzbrandstämme, die in unseren Versuchen Verwendung fanden, sowie eines ebenfalls mitgeprüften Bacillus mesentericus aufgeführt. Dieser wurde untersucht, weil von dem einen von uns früher beobachtet worden war, daß Extrakte aus diesem Stamme, mit präzipitierendem Milzbrandserum zusammengebracht, eine Ringbildung ergaben. Die Mesentericusarten lassen ja, wie nicht zu verkennen ist, gewisse Ähnlichkeiten mit den Milzbrandbazillen erkennen. P. Frosch hält sie für Verwandte der Milzbranderreger (mündliche Mitteilung).



1. Pseudomilzbrand 2731 (Ps. 2731).

Herkunft: Der Bazillus stammt aus der Milz eines Schweines, das an „brandiger Lungenentzündung“ einging.

Die Kolonien sehen denen des Milzbrandes sehr ähnlich; die „Haarlocken“ lösen sich, wenn auch selten, in einzelne Fäden auf. Im übrigen endigen die Locken an der Peripherie in kurzen, strahlenförmigen Ausläufern.

Die Bazillen sind unbewegliche, grampositive Stäbchen mit abgerundeten Ecken. Die einzelnen Zellen sind oft schwach gebogen und zeigen im Giemsapräparat heller gefärbte Stellen.

Gelatine wird verflüssigt, Milch zum Gerinnen gebracht, Trauben- und Milchzucker werden nicht vergoren. Nach dreiwöchigem Wachstum ist die Lackmusmolke gebläut und die Barsiekowlösung I geronnen.[1])

Der Bazillus ist nicht pathogen für Mäuse und Meerschweinchen.

2. Pseudomilzbrand 50 (Ps. 50).

Herkunft: Aus der Milz eines gesunden Rindes.

Die Kolonien bestehen am Rande aus einzelnen, verschlungenen Bändern, die statt der haarlockenförmigen Anordnung gleichmäßige Granulation zeigen. Es fällt die durchsichtige, wenig dichte Beschaffenheit der Kolonien auf, die gern miteinander konfluieren.

Die Bazillen sind plumpe, bewegliche, grampositive Stäbchen mit abgerundeten Ecken. Bei der Giemsafärbung treten hellere Partien, manchmal in der Mitte, manchmal an den Polen der Bakterien, hervor.

Gelatine wird verflüssigt, Milch erst aufgehellt, dann zum Gerinnen gebracht. Lackmusmolke wird innerhalb dreier Tage gebläut, Löfflergrünlösung II entfärbt. Neutralrotagar zeigt nach drei Wochen Fluoreszens, der Endoagar wird gerötet.

Der Bazillus ist nicht pathogen für Mäuse und Meerschweinchen.

3. Pseudomilzbrand IV (Ps. IV).

Herkunft: Stammt aus der Milz eines Rindes, bei dem nach Angabe des Kreistierarztes kein Milzbrandverdacht vorlag. Die Präzipitation, sowie der sonstige bakteriologische Befund waren negativ.

Runde, ziemlich scharf begrenzte Kolonien, welche haarlockenförmigen Bau zeigen. Es endet keine der „Locken“ frei.

Im hängenden Tropfen sieht man nur sehr lange, dünne, unbewegliche Fäden, welche keine Unterbrechungen oder Gliederung erkennen lassen. Die Mehrzahl der Fäden färbt sich grampositiv. Die Fäden im gefärbten Präparat sind nur selten unterbrochen und äußerst fein und schmal. Im Giemsapräparat ist leichter ersichtlich, daß die einzelnen Glieder aus äußerst langen, dünnen Stäbchen bestehen.

[1]) In den übrigen differentialdiagnostischen Nährböden (Barsiekowlösung II, Löfflergrünlösung I und II, Lösung Hetsch, Neutralrot und Endoagar) sind Veränderungen nicht aufgetreten.



Gelatine wird nicht verflüssigt, Milch nach drei Wochen zum Gerinnen gebracht und in der gleichen Zeit wird die Farbe der Löfflergrünlösung II stärker giftgrün.

Der Bazillus ist für Meerschweinchen nicht pathogen. Mäuse gingen erst nach subkutaner Einverleibung von größeren Bakterienmengen zugrunde. In den Organen der Impftiere fanden sich lange, oft gebogene Stäbchen mit Andeutung von Kapseln.

4. Pseudomilzbrand H. A. (Ps. H. A.).

Herkunft: Hygienisches Institut der Tierärztlichen Hochschule Berlin.

Die Oberflächenkolonien ähneln sehr denen des Milzbrandes. Auffallend ist ihr weißes, transparentes (milchglasähnliches) Aussehen. In der Mitte der Kolonien ist der haarlockenförmige Bau angedeutet. Gegen die Peripherie hin sind nur kurze, schwach verzweigte Ausläufer anzutreffen. Die Tiefenkolonien sehen aus wie dunkle Flecke, welche nur an der Peripherie kurze, radiär gestellte Fäden als Ausläufer besitzen.

Bazillen: Verhältnismäßig schlanke, grampositive Stäbchen. Im Giemsapräparat zeigen die Bazillen einzelne heller gefärbte Stellen.

Gelatine wird verflüssigt, Milch zum Gerinnen gebracht, Lackmusmolke gebläut. Die beiden Löfflergrünlösungen nahmen nach vier Wochen eine kräftiger giftgrüne Färbung an. Barsiekowlösung I ist nach 14 Tagen geronnen.

Der Bazillus ist für Mäuse und Meerschweinchen nicht pathogen.

5. Pseudomilzbrand H. B. (Ps. H. B.).

Herkunft: Hygienisches Institut der Tierärztlichen Hochschule Berlin.

Die Kolonien zeigen gleichmäßig kreisförmiges Wachstum und verhältnismäßig scharfe Begrenzung (glatten Rand). Die Tiefenkolonien bestehen aus einem Netzwerk feiner Fäden, welche in radiärer Stellung, oft noch untereinander durch Verzweigungen verbunden, enden. Die Oberflächenkolonien bilden einzelne dicke, verschlungene Stränge, die aber nicht die haarlockenförmige Anordnung erkennen lassen. Gegen die Peripherie hin bilden sie Schlingen, die in leichten Bogen gegen das Zentrum zurücklaufen und niemals frei enden. Demnach ist der Rand ziemlich glatt, nur mit schwacher Kerbung versehen.

Die Bazillen zeigen sich als lange, unbewegliche, grampositive Stäbchen, meistens einzeln liegend. Im Giemsapräparat bemerkt man bei manchen in der Mitte des Stäbchens beginnende Sporulation.

Gelatine wird verflüssigt, Milch zum Gerinnen gebracht. Barsiekowlösung I ist nach 14 Tagen geronnen, Endoagar nach sechs Wochen durchweg gerötet.

Mäuse und Meerschweinchen gehen nach subkutaner Verimpfung regelmäßig innerhalb zwei bis drei Tagen ein. In den Organen der Impftiere sind die Bazillen als dicke Stäbchen mit scharfen Ecken nachweisbar. Namentlich bei Färbung nach Olt oder Klett, sowie mit Giemsalösung treten deutliche Kapseln hervor. Koch- und Chloroformextrakte aus den Organen der Impftiere ergaben mit präzipitierenden Milzbrandseren starke Reaktion.



6. Bacillus anthracoïdes (Hueppe und Wood).

Herkunft: Bakteriologisches Museum Kral in Wien.

Das dunkle Zentrum der schleimbildenden Oberflächenkolonien ragt ziemlich scharf abgesetzt über die Umgebung hervor. Gegenüber dem undurchsichtigen Zentrum ist der helle Rand ziemlich schmal, und nur hier ist ein deutlich haarlockenförmiges Gefüge erkennbar. Die „Strähnen" lösen sich manchmal — wenn auch verhältnismäßig selten — am Rande in einzelne Fäden auf.

Im hängenden Tropfen erscheinen die Bazillen in Form langer Fäden, die nur hin und wieder schwache Bewegungen ausführen. Im Grampräparat erweisen sich die Bazillen +. Die langen und dünnen Stäbchen besitzen abgerundete Ecken und treten meist in langen Kettenverbänden auf. Im Giemsapräparat ist nur hin und wieder eine Gliederung in den Fäden erkenntlich.

Gelatine wird verflüssigt, Milch- und Traubenzucker schwach getrübt, Milch zum Gerinnen gebracht. Die Barsickowlösung I ist gerötet und geronnen. Im Neutralrotagar zeigt sich schwache Gasbildung.

Der Bazillus ist für Mäuse und Meerschweinchen nicht pathogen.

7. Pseudomilzbrand Wahrlich (Ps. W.).

Herkunft: Bakteriologisches Museum Kral in Wien.

Die stark schleimbildenden Kolonien zeigen unscharfe Umränderung und verschwimmen vielfach in einander. In ihrem Innern erkennt man einzelne bandartige Züge, welche keinen haarlockenförmigen Bau aufweisen, deren Ränder aber durch stark lichtbrechende Streifen scharf begrenzt sind. An der Peripherie der Kolonien springen diese Bänder, in Schleifen gegen das Zentrum zurückkehrend, keulenförmig vor. Die einzelnen Vorsprünge zeigen wohl auch einige gabelförmige Abzweigungen.

Die Bazillen sind unbewegliche, grampositive Stäbchen mit stark abgerundeten Ecken, die oft perlschnurartig zu langen Ketten aneinander gereiht sind.

Sie verflüssigen Gelatine, bringen Milch zum Gerinnen und bläuen Lackmusmolke innerhalb acht Tagen. Im Neutralrotagar rufen sie nach der gleichen Zeit Fluoreszens hervor.

Der Bazillus ist nicht pathogen für Mäuse und Meerschweinchen.

8. Bacillus mesentericus.

Herkunft: Hygienisches Institut der Tierärztlichen Hochschule Berlin (Sammlung Ostertag).

Die Oberflächen- und Tiefenkolonien zeigen gleichmäßige Granulation. Die Ränder der ersteren sind mit radiären Einschnitten versehen und gelappt.

Die Bazillen stellen sich als schwach bewegliche, gram+ Stäbchen mit abgerundeten Ecken dar. Meist liegen sie einzeln oder zu zweien.

Milch- und Traubenzuckerlösung wird getrübt, Lackmusmolke nicht verändert, Milch zum Gerinnen gebracht, Barsickowlösung I ganz entfärbt.

Der Bazillus ist für Mäuse und Meerschweinchen nicht pathogen.



Von sämtlichen Stämmen wurden Extrakte in der Weise hergestellt, daß je eine 24stündige, gut bewachsene Kolleschale mit 20 ccm karbolisierter Kochsalzlösung abgeschwemmt wurde. Die Extrakte wurden daraufhin geprüft, ob sie, über Normalserum geschichtet, Präzipitation nicht verursachten. Zu diesem Zweck dienten zwei normale Pferdesera und ein normales Eselserum. Präzipitation trat nicht auf, in manchen Röhrchen entstanden jedoch nach 20 Minuten langer Beobachtungsdauer, namentlich an der Berührungsfläche der Pferdesera mit den Extrakten, feine Schleier. Um Fehlresultate von vornherein auszuschließen, dehnten wir in den folgenden Versuchen die Beobachtungszeit nicht über 15 Minuten aus.

Die Reaktionen zwischen den Extrakten der „milzbrandähnlichen" Stämme und dem präzipitierenden Milzbrandserum waren zum Teil schwächer, zum Teil aber auch stärker als die bei der Verwendung von Milzbrandbazillenextrakt.

Tabelle 1.

Präzipitierendes Pferdeserum. Komb. Titer 1:100.				
Extraktverdünnungen	1:1	1:100	1:300	1:500
Milzbrand	++++	++++	+	—
Ps. H. A.	+++	—	—	—
Ps. IV	++++	++++	+++	
Ps. H. B.	++++	++++	++	—
Ps. 50	++++	++++	+++	+
Ps. 2731	++++	++++	++	—
Ps. W.	++++	++++	++	—
B. anthracoïdes	++++	++++	+++	+
B. mesentericus	+	—	—	—

Dieses bei den meisten Pseudomilzbrandstämmen beobachtete Übergewicht war so groß, daß in präzipitierenden Seren, die mit Milzbrandbazillenextrakt bis zur Wirkungslosigkeit abgesättigt waren, jene noch Reaktion hervorriefen.

Um zur genaueren Prüfung dieser Beobachtung die Absättigungsgrenze zu bestimmen, wurden gleiche Mengen des präzipitierenden Serums (Titer 1 : 100) mit absteigenden Mengen des

Milzbrandbazillenextraktes versetzt, die Gemenge 24 Stunden im Schüttelapparat gehalten und dann bestimmt, bei welcher Verdünnung die präzipitierende Wirkung vollkommen aufgehoben war.

Tabelle 2.

Präzipitierendes Milzbrandpferdeserum, Titer 1 : 100 .	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0	2.0
Milzbrandbazillenextrakt 1 : 1 .	1,0	0,5	0,1	0,05	0,01	—
24 Stunden im Schüttelapparat, dann überschichtet mit:						
Milzbrandbazillenextrakt 1 : 1 .	—	—	+	+	+++	++++
Milzbrandbazillenextrakt 1 : 100	—	—	—	±	++	++++
Röhrchen	I	II	III	IV	V	VI

In dem Röhrchen II war also die Absättigung für das unverdünnte Milzbrandbazillenextrakt eben vollkommen, und so überschichteten wir diese Lösung zum Vergleich mit den Extrakten der milzbrandähnlichen Bakterien.

Tabelle 3.

Abgesättigtes Milzbrandserum (Verhältnis des Röhrchens II).

Überschichtet mit Extrakt von . . .	Milzbrand	Ps. H. A.	Ps. IV	Ps. H. B.	Ps. 50	Ps. 2731	Ps. W.	B. anthracoïdes	B. mesentericus
Ergebnis der Präzipitation	—	—	+	±	±	—	+	+	—

Zur Kontrolle wurde der gleiche Versuch mit einem anderen präzipitierenden Serum (vom Esel, Titer 1 : 80) angesetzt.

Tabelle 4.

Präzipitierendes Milzbrandserum Esel, Titer 1 : 80 . .	2,0	2,0	2.0	2,0	2,0	2,0
Milzbrandextrakt 1 : 1	1,0	0.5	0,1	0,05	0,01	—
24 Stunden im Schüttelapparat, dann überschichtet mit:						
Milzbrandextrakt 1 : 1	—	—	±	+	++	++++
Milzbrandextrakt 1 : 80 . . .	—	—	—	±	+	++++
Röhrchen	I	II	III	IV	V	VI



Tabelle 5.

Abgesättigtes Milzbrandserum vom Esel im Verhältnis von Röhrchen II.

Überschichtet mit Extrakt von . . .	Milzbrand	Ps. H. A	Ps. IV	Ps. H. B.	Ps. 50	Ps. 2731	Ps. W.	B. anthracoïdes	B. mesentericus
Ergebnis der Präzipitation	—	—	+	+	+	+	+	±	—

Demnach besitzen einige „milzbrandähnliche" Stämme, namentlich Angehörige der Pseudomilzbrandgruppe, zweifellos Eigenschaften, die sie befähigen, in noch höherem Maße, als die echten Milzbrandstämme selbst, präzipitierende Sera zu beeinflussen. Auf die verschiedene Menge des Kulturmaterials, aus dem die Extrakte hergestellt wurden, glauben wir diese Beobachtungen nicht zurückführen zu können, da wir bei der Herstellung der Extrakte stets gleichmäßig bewachsene Kulturen von gleichem Volumen verwandt haben. Vielleicht geben die mit den gleichen präzipitinogenen Stoffen, wie die Milzbrandbazillen ausgerüsteten Pseudomilzbrandstämme diese williger an die extrahierende Flüssigkeit ab, als die Milzbrandbazillen es tun, so daß ihre Extrakte noch in Verdünnungen und Verhältnissen wirken, wo bei jenen eine Präzipitation nicht mehr in Augenschein tritt.

Diese Anschauung gewinnt an Wahrscheinlichkeit, wenn wir das Ergebnis des umgekehrten Absättigungsversuches betrachten: Milzbrandsera wurden durch Extrakte von Pseudomilzbrandstämmen ihrer präzipitierenden Eigenschaft beraubt und danach ihr Verhalten gegenüber Extrakten von Milzbrand- und milzbrandähnlichen Bakterienauszügen geprüft (Tabelle 6).

Während also das Milzbrandbazillenextrakt seine Reaktionsfähigkeit gegenüber Milzbrandserum bei einem gewissen Absättigungsgrade verliert, vermögen Extrakte von manchen Pseudomilzbrandbazillen noch über diese Absättigungsgrenze hinaus auf solches Serum präzipitierend zu wirken.

Die vorliegenden Versuche zeigen, daß der Absättigungsversuch für die Unterscheidung und Trennung der einzelnen Pseudomilzbrandbakterien von denen des Milzbrandes nicht gut Verwendung finden kann. Es hat den Anschein, als ob gewisse Stämme, so der Pseudomilzbrand W., H. B., IV.



Tabelle 6.

Präzipitierendes Pferdeserum Titer 1 : 100.	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0	2,0
Pseudomilzbrand Wahrlich Extrakt 1 : 1.	1,0	0,5	0,1	0,05	0,01	—
24 Stunden im Schüttelapparat, dann überschichtet mit Extrakt von:						
Milzbrand	—	—	(+)	++	+++	++++
Ps. H. A.	—	—	—	+	++	+++
Ps. IV	—	±	++	+++	+++	++++
Ps. H. B.	—	±	+	++	+++	++++
Ps. W.	(+)	±	++	++(+)	+++	++++
B. anthracoïdes	—	+	+	+++	+++(+)	++++
B. mesentericus	—	—	—	—	(+)	+

und der Bacillus anthracoïdes den Milzbrandbazillen verwandtschaftlich außerordentlich nahe stehen. Unter diesem Gesichtspunkte dürfte die bei den Stämmen H. B. und IV. beobachtete Pathogenität ein gewisses Interesse beanspruchen. Sie verhielten sich nicht anders als abgeschwächte Milzbrandkulturen. Die von den einzelnen Autoren vertretene Auffassung, daß die Milzbrandbazillen überhaupt aus saprophytischen Organismen hervorgegangen seien, nachdem sie durch Anpassung an das Leben im Tierkörper pathogene Eigenschaften erlangt hätten, bekommt so eine gewisse Wahrscheinlichkeit.

Im übrigen haben wir versucht, auch mit einem der Pseudomilzbrandstämme (Bacillus anthracoïdes) ein präzipitierendes Serum herzustellen. Unsere Versuche haben bisher zu einem Ergebnis nicht geführt.

Literatur.

1. Ascoli, A., u. Valenti, E., La precipitoreazione nella diagnosi del carbonchio ematico. Estratto dagli atti della Società Italiana di Scienze Naturali, Vol. 49.
2. De Gasperi, F., Über die Bedeutung der Thermopräzipitinreaktion nach Ascoli für die Diagnose des Milzbrandes. — Experimentelle Untersuchungen. Zentralblatt für Bakt usw., 1. Abt., Orig., 61. Bd, 1912, S. 184—190.
3. Kister u. Weichardt, zitiert nach P. Th. Müller, Vorlesungen über Infektion und Immunität. Jena 1910.
4. Schütz u. Pfeiler, Der Nachweis des Milzbrandes mittelst der Präzipitationsmethode. Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk., 38. Bd., 1912, Heft 3, S. 207—242 u. Heft 4, S. 311—372.
5. Uhlenhuth, P, u. Weidanz, O., Praktische Anleitung zur Ausführung des biologischen Eiweißdifferenzierungsverfahrens. Jena 1909.



(Aus der Bakteriologischen Abteilung der Farbwerke Höchst a. M.)

Beitrag zur Bekämpfung des Milzbrandes unter besonderer Berücksichtigung der Prüfung von Impfstoffen.

Von

W. Rickmann und **K. Joseph**
in Höchst a. M.

(Eingegangen am 7. April 1913.)

Neben der veterinär-polizeilichen Bekämpfung des Milzbrandes sieht das neue Reichs-Viehseuchengesetz die Impfung als Kampfmittel in gerechter Erwägung des Umstandes vor, daß die Impfung sowohl in kurativer als auch prophylaktischer Hinsicht große national-ökonomische Werte zu erhalten und zu sichern berufen ist. Wir wollen nicht unterlassen, an dieser Stelle darauf hinzuweisen, daß, dem biologischen Charakter des Milzbranderregers entsprechend, selbst den besten veterinär-polizeilichen Maßnahmen gewisse Leistungsgrenzen gezogen sind, und daß besonders in prophylaktischer Hinsicht die Schutzimpfung in endemischen Milzbrandgebieten nicht entbehrt werden kann.

Nach § 104 der Ausführungsbestimmungen des Bundesrates zum Reichs-Viehseuchengesetz ist sowohl die Impfung auf Anordnung der Landesregierung durch den beamteten Tierarzt als auch die anzeigepflichtige Schutzimpfung, welche nicht auf polizeiliche Anordnung durch Tierärzte im allgemeinen vorgenommen werden kann, statthaft. Ferner dürfen nach § 99 Heilversuche an milzbrandkranken oder der Seuche verdächtigen Tieren nur von Tierärzten vorgenommen werden. Impfungen durch Laien sind völlig ausgeschlossen.

Nachdem durch R. Koch und Pasteur die Ätiologie des Milzbrandes geklärt war, der Erreger dieser Seuche auf künstlichen Nährböden mühelos gezüchtet werden konnte, und nachdem schließlich erkannt worden war, daß mit Überstehen einer Milzbrand-



infektion eine echte Immunität gegen Reinfektionen zustande kommt, war es das Bemühen vieler Forscher, im Verfolg dieser Erkenntnis praktisch verwertbare Schutzimpfungsmethoden auszuarbeiten.

Nachdem Burow bereits in einer längeren Arbeit den historischen Werdegang dieser Bemühungen geschildert hat, wollen wir uns darauf beschränken, in Kürze eine kritische Gegenüberstellung der beiden Methoden, welche am meisten für die bisherige Praxis in Betracht gekommen sind, zu geben. Es sind dies das Pasteursche und das Sobernheimsche Verfahren. Während ersterer auf der Möglichkeit der verschiedengradigen Mitigierung der Milzbrandbazillen und auf der hohen zuverlässigen Stabilität solcher abgeschwächten Kulturen seine Methode aufbaute, benutzte Sobernheim für die Ausarbeitung seines Verfahrens die Lehren, welche mit der Simultan-Impfung gegen den Rotlauf der Schweine gegeben waren.

Die Nachteile des Pasteurschen Verfahrens beruhen in erster Linie darauf, daß nach der ersten Impfung mit Vakzin I die Immunität gegen natürliche Infektionen nur sehr gering ist und dieser Effekt in ausreichendem Maße erst nach der Zweitimpfung mit Vakzin II, also erst etwa 24 Tage nach Inangriffnahme der Immunisierung erreicht wird. Darin liegt, abgesehen von der für den Tierbesitzer und den Tierarzt unangenehmen Notwendigkeit zweier, zeitlich getrennter Impfungen, besonders dann eine beträchtliche, sehr zu beachtende Gefahr, wenn sehr rasch ein Impfschutz im Falle eines Seuchenausbruchs oder des Verdachtes auf erfolgte Infektion notwendig ist.

Unsere Untersuchungen verschiedener Pasteurscher Vakzinen haben ergeben, daß die Anzahl ihrer vermehrungsfähigen Keime keine konstante ist, sondern Schwankungen im Keimgehalt beobachtet werden können. Bei der Verwendung von Bouillonkulturen, welche für die Herstellung des Pasteurschen Vakzins in Betracht kommen, gestaltet sich eine genaue Dosierung sehr schwierig. Weiterhin haben wir bei der Untersuchung von Original-Pasteur-Impfstoffen die Beobachtung gemacht, daß, entsprechend dem Alter der im Handel erhältlichen Vakzinen, mikroskopisch und kulturell manchmal sporenfreie, manchmal nach 24 Stunden sporenhaltige Kulturen gefunden werden. Ob in diesen Ungleichheiten der Vakzinen die Ursache für öfters beobachtete Fehlresultate bei Impfungen zu suchen ist, lassen wir mangels eigener Versuche dahingestellt.



Demgegenüber sind die Vorzüge der von Sobernheim in die Praxis eingeführten Serovakzination bedeutend und lassen auch in Berücksichtigung der im allgemeinen bessern Impfresultate die allmähliche Zurückdrängung der Pasteurschen Methode erklärlich erscheinen. Ein sehr wesentlicher Vorzug der Serovakzination ist im schnelleren Eintreten des Impfschutzes zu erblicken. Derselbe tritt gegen natürliche Infektion schon in der Hälfte der Zeit, welche beim Pasteurschen Verfahren erforderlich ist, ein. Zweitens ist die Vollendung des Impfaktes an einem Tage für den Tierbesitzer mit praktischen Vorteilen verbunden, und außerdem ist die Schonzeit der Impflinge halb so lang als bei der Pasteurschen zweimaligen Vakzination. Ferner kann in gefährdeten und bereits infizierten Beständen mit Serum allein zunächst allen Tieren ein fast momentan eintretender Schutz verliehen werden. Diese passive Immunität ist von mehrwöchiger Dauer, nach deren Ablauf die Serovakzination zwecks Schaffung der aktiven Immunität erfolgen kann, ohne daß in der Zwischenzeit Verluste infolge natürlicher Infektion zu befürchten sind. Schließlich wurde die Heilimpfung bereits kranker Tiere erst nach Herstellung eines Immunserums ermöglicht.

Sowohl bei der Pasteurschen Methode als bei der Serovakzination ist auf Grund unserer vergleichenden Untersuchungen der Grad der verliehenen aktiven Immunität der gleiche. Bei beiden Methoden wird das Überstehen einer Impfkrankheit gefordert, welche auf gleichen Ursachen beruht. Bei der Serovakzination wird nämlich eine dem Vakzin II hinsichtlich der Virulenz gleichstehende, abgeschwächte Kultur benutzt, welche Meerschweinchen, selbst in kleinster Dosis, sicher tötet, aber für Kaninchen nicht mehr volle Pathogenität besitzt und bei diesen Versuchstieren nur in hohen Dosen einen letalen Ausgang herbeiführen kann.

Die Gleichwertigkeit der verliehenen echten Immunität in Verbindung mit den großen, oben bereits geschilderten praktischen Vorteilen in vorbeugender Hinsicht, sowie die besseren nach Überleben der ersten Kinderkrankheiten erzielten Impfresultate haben der Serovakzination allmählich den Vorrang vor der Pasteurschen Vakzination gesichert.

Als wir der Herstellung von Impfstoffen gegen den Milzbrand nähertraten, haben wir auf Grund der vorstehenden Erwägungen und auf Grund der Tatsache, daß mit nicht vermehrungsfähigem



Antigen eine solche Immunität nicht zu erzielen ist, a priori die Serovakzination ins Auge gefaßt und uns neben der Herstellung eines für diese Zwecke brauchbaren Serums und Vakzins die Präparation eines hochwertigen Heilserums zum Ziele gesteckt. Ferner haben wir uns bemüht, dem bisher bestehenden Mangel an exakten Prüfungen der Milzbrand-Impfstoffe nach Möglichkeit abzuhelfen, da eine sachgemäße Bewertung der Impfstoffe eine im allgemeinen Interesse und hinsichtlich der Gleichwertigkeit der Impfresultate notwendige Forderung darstellt.

Bei der Herstellung des Serums haben wir den allgemein üblichen Weg beschritten, d. h. wir haben nach Schaffung einer Grundimmunität durch allmähliche Steigerung der Impfmengen eine Vermehrung der Immunstoffe angestrebt. Zurzeit verfahren wir in Abkürzung der von manchen anderen Autoren angegebenen Methode der allmählichen Angewöhnung der Serumtiere an vollvirulente Milzbranderreger in der Weise, daß wir nach der von uns ausgearbeiteten Serovakzination sofort mit der Injektion rindervirulenter, lebender Bazillen einsetzen. Wir haben uns zunächst von der Ungefährlichkeit dieses Vorgehens überzeugt und uns daran gewöhnt, in dieser Methode gleichzeitig ein Exempel für die Praxis zu statuieren, d. h. wir haben uns häufig, abgesehen von den bereits im Institut und in der Praxis ausgeführten grundlegenden Vorversuchen, von der Wirksamkeit unserer Serovakzination gegenüber nachfolgender Infektion mit virulentem Material überzeugt.

Je frischer die zur Präparation der Serumtiere verwandten Milzbrandbazillenstämme sind, d. h. je weniger ihre antigene Struktur im Verlauf der künstlichen Züchtung beeinflußt worden ist, desto besser gelingt die Erzeugung von Immunstoffen. Des weitern bemühten wir uns, Stämme verschiedener Provenienz zu benutzen. Im Interesse einer sicheren Dosierung und der Einengung des Injektionsquantums verwenden wir Agarkulturen. Auch wir geben der subkutanen Einverleibung den Vorzug vor der intravenösen.

Der Zeitpunkt der für die Gewinnung des Immunserums erforderlichen Blutentnahmen ist natürlich von dem Freisein des Blutes von lebenden Milzbrandkeimen und ferner von der Wertigkeit des Serums abhängig zu machen. Wir sind in ersterer Hinsicht mit andern Forschern in Übereinstimmung und haben auf Grund zahlreicher Untersuchungen festgestellt, daß vom 12. Tage

nach der Letztinfektion an gerechnet lebende Bazillen im Blute der Immuntiere weder durch Kultur noch im Tierversuch nachweisbar sind. Infolgedessen entnehmen wir nach Ablauf dieser Zeit Blutproben, an welchen wir das Freisein von lebenden Erregern prüfen, sowie die für etwaige Blutentnahmen resp. Weiterbehandlung maßgebende Wertbestimmung des Serums ausführen. Liegen in beider Richtung zufriedenstellende Ergebnisse vor, so erfolgen die zur Serumgewinnung erforderlichen Blutentnahmen.

Wertbestimmung der Immunsera.

Die bisher bekannt gegebenen Methoden einer Wertbemessung der Milzbrandimpfstoffe erschienen uns nicht zuverlässig genug. Infolgedessen haben wir nach exakteren Prüfungen derselben gesucht, damit wir in der Lage sind, gleichwertige Präparate in den Verkehr zu bringen.

Was die Prüfungsmethoden des Serums anbetrifft, so haben sich viele Forscher darum unter Verwendung von Kaninchen und Meerschweinchen bemüht.

Sclavo impfte 5 Kaninchen zunächst mit steigenden Dosen von 2 bis 6 ccm Immunserum intravenös und gab 5—10 Minuten später $^1/_{1000}$ Öse kaninchen-virulenter Kultur subkutan. Das Kontrolltier soll nach 48 Stunden eingehen. Das Serum war nach Sclavos Wertbemessung dann brauchbar, wenn von den 5 Serumtieren mindestens 2 Tiere überlebten und die anderen Tiere verspätet eingingen.

Detre-Deutsch prüfte ebenfalls an Kaninchen und nannte ein Serum normal, wenn 2 ccm desselben bei intravenöser Applikation ein 1500 g schweres Kaninchen gegen eine 18 Stunden später folgende Infektion mit virulenter Kultur, welcher das Kontrolltier nach $2^1/_2$—3 Tagen erlag, schützte. Günstigsten Falles wurde ein 4fach normales Serum geprüft.

Das Sobernheim-Burowsche Verfahren wird ebenfalls an Kaninchen ausgeübt und ist eigentlich mit dem Sclavoschen identisch. Als einziger, aber völlig belangloser Unterschied ist zu verzeichnen, daß sie die Kultur sofort nach der Seruminjektion geben, während Sclavo 5—10 Minuten verstreichen läßt. Der Effekt dieser Prüfung muß nach Burow der sein — falls das Serum als für die Praxis verwertbar abgegeben werden soll —, daß die Kontrolltiere zuerst der Infektion erliegen, während die Serumtiere am Leben bleiben oder verzögert sterben.

Mendez prüft Serum und Kultur gemischt an Meerschweinchen in subkutaner Applikation. Einzelnen Serumdosen in fallender Menge wurde die 1000fach tödliche Menge einer mäßig virulenten Milzbrandkultur zugesetzt. Die Serummenge, welche das Leben der Serumtiere um 6—8 Stunden gegenüber den Kontrollen verlängerte, bezeichnete er als eine halbe Immunitäts-Einheit.



Schließlich ist das Ascolische Prüfungsverfahren zu erwähnen. Ascoli benutzt ebenfalls Meerschweinchen. Zur Infektion verwendete er früher an Stelle virulenter Kultur ein aus einem mitigierten Anthraxstamm hergestelltes, für Kaninchen avirulentes Sporenvakzin, während er jetzt eine sporenfreie, nur meerschweinchenvirulente Kultur gebraucht, welche die Kontrolltiere im Verlauf von $2^1/_2-3^1/_2$ Tagen tötet. Die Infektionsdosis ist stets 0,25 ccm einer 16—20stündigen Bouillonkultur. Während das Serum intraperitoneal gegeben wird, erfolgt die Infektion subkutan unterhalb der Achselhöhle. Ascoli prüft nun in der Weise, daß er z. B. Reihen von 6 Meerschweinchen ansetzt, welche sämtlich die gleiche Serum- und Kulturmenge erhalten. Bleiben in einer Serumreihe alle 6 Tiere, in der Reihe eines anderen Serums aber nur 4 Tiere am Leben, so betrachtet er das erstere als das hochwertigere.

Gegen sämtliche bisher kurz skizzierten Prüfungsmethoden sind vom prüfungs-technischen Standpunkte aus erhebliche Bedenken zu erheben. Vor allen Dingen vermissen wir die Zugrundelegung eines Standardserums, gegen welches die zu prüfenden Sera ausgewertet werden können. Des weitern müßte angestrebt werden, daß die Resultate möglichst den Abstufungen des injizierten Serums entsprechen. Das Überleben nur eines Teiles der Serumtiere, noch dazu in einer den Abstufungen der Serummengen nicht proportionalen Weise und das den Kontrolltieren gegenüber verzögerte Sterben der Serumtiere kann unmöglich für eine exakte Wertbemessung in Betracht gezogen werden.

Wir versuchten diesen Übelständen abzuhelfen und haben zunächst ein Verfahren an Kaninchen ausgearbeitet. Da mit Kaninchen ganz eindeutige Resultate in glatten Versuchsreihen bei der verschiedenen Individualität dieser Versuchstiere nicht regelmäßig erzielt werden konnten, haben wir weitere Versuche angestellt und sind mit Meerschweinchen zu einem befriedigenderen Resultat gelangt. Immerhin ist selbst unsere Kaninchenmethode den bisher bekannten überlegen, so daß wir dieselbe der Veröffentlichung wert halten.

Prüfung des Serums an Kaninchen.

Für die Prüfung des Serums an Kaninchen bereiten wir uns eine konstant bleibende Test-Emulsion aus verschiedenen rinder-kaninchen-virulenten Anthraxkulturen. An dieser Stelle erscheint uns der Hinweis darauf angezeigt, daß Rinder- und Kaninchen-Virulenz der Milzbrandstämme nicht identifiziert werden dürfen. Im Verlauf der weiteren Arbeit werden wir daher unter einem rindervirulenten Stamm nur einen direkt aus Rind gezüchteten Stamm ohne Mitigierung, welcher



also voll kaninchenvirulent ist, verstehen. Von 24stündigen Agarkulturen wird der Kulturrasen mit destilliertem Wasser abgeschwemmt (auf eine Rouxsche Flasche 25 ccm Aqu. dest.). Durch 20 Minuten langes Schütteln mit Glasperlen wird eine möglichst feine Emulgierung der Bazillen angestrebt. Sodann erfolgt nach Zusatz mit derselben Menge Glyzerin pur. und nochmaligem Schütteln ein ½-stündiges Erhitzen der Emulsion bei 70° C (Einführung eines Thermometers) im Wasserbade. Nach Filtration durch eine Watteschicht wird eine genaue Keimzählung des Filtrats im Plattenverfahren ausgeführt. In 1,0 ccm unserer Test-Emulsion sollen 10 Millionen Anthraxkeime enthalten sein. Diesem Grundsatz und dem vorläufigen Auszählungsresultat entsprechend wird die Verdünnung des bei niedriger Temperatur aufbewahrten Filtrats mit Aqu. dest. plus Glyzerin pur. ana vorgenommen. Von der fertigen Test-Emulsion soll 0,1 ccm (1,0 ccm einer Verdünnung von 1 ccm Test-Emulsion plus 9 ccm Aqu. dest.) eine Million Anthraxkeime enthalten und ein ca. 1800 bis 2500 gr schweres Kaninchen nach subkutaner Einverleibung in 2½—3 Tagen an Milzbrand töten. Die Diagnose wird durch Sektion und Präzipitinmethode in jedem Falle gesichert.

Wir sind auf Grund unserer zahlreichen Versuche zur Verwendung einer möglichst virulenten Test-Emulsion geführt worden und haben für die Auswertung des Serums einen möglichst akuten Infektionsverlauf gewählt, damit der Unterschied zwischen Serum und Kontrolltieren scharf ersichtlich wird. Die Keime unserer Prüfungs-Emulsion sind sowohl kaninchen- als rindervirulent. Die auf die beschriebene Weise hergestellte Emulsion ist selbstverständlich ein Sporenvakzin. In diesem Umstande und der Konservierung mit 50% Glyzerin ist die im Interesse der Prüfungen zu fordernde lange Haltbarkeit begründet. Wir sind im Besitze einer Emulsion, welche bereits ein Jahr alt ist und in ihrer Virulenz und Anzahl von auskeimungsfähigen Sporen unverändert geblieben ist. Mit Leichtigkeit sind nach der geschilderten Vorschrift stets gleichwertige Emulsionen herzustellen.

Was nun die Auswertung eines Immunserums gegen diese Test-Emulsion anbetrifft, so haben wir nach zahlreichen Irrwegen folgenden Weg als den gangbarsten befunden. Das Serum wird zuerst verimpft und zwar in der Weise, daß eine Hälfte intravenös in eine Ohrvene und die andere Hälfte subkutan vorn seitlich vom Sternum eingespritzt wird. Unmittelbar darauf erfolgt

die subkutane Verimpfung von 1,0 ccm $^1/_{10}$ Verdünnung unserer Prüfungs-Emulsion auf der entgegengesetzten Körperhälfte in der hinteren Bauchgegend. Wir haben uns für die gleichzeitige subkutane und intravenöse Injektion des Serums entschieden auf Grund der Beobachtungen, daß die infolge der subkutanen Infektion auftretenden Ödeme bei nur intravenöser Serum-Applikation zu bedeutend und lebensgefährlich werden, und daß häufig Spättod infolge zu rascher Ausscheidung des heterologen Immunserums eintreten kann, während andererseits bei nur subkutaner Einverleibung des Serums wohl die subkutanen Infektions-Ödeme ausbleiben, aber häufig Frühtod der Impflinge den Verlauf der Prüfung ungünstig beeinflußt. Das subkutan einverleibte Serum verhindert das Zustandekommen der meist tödlich ausklingenden Ödeme und wird nicht so schnell ausgeschieden, während das intravenös einverleibte Serum den ersten Angriff der Milzbrandbazillen abwehrt. Unsere Untersuchungen über die Art der Wirkung des Immunserums sind noch nicht zum Abschluß gebracht, und soll die Veröffentlichung des Ergebnisses der in dieser Richtung angestellten Versuche einer späteren Arbeit vorbehalten bleiben.

Nicht unerwähnt darf bleiben, daß wir für unsere Serum-Auswertungen gewöhnlich graue Kaninchen im Gewicht von 1800 bis 2500 g, wenn möglich aus gleicher Zucht und schon längere Zeit in unserem Besitz, verwenden, und daß dieselben frei von Schnupfen, Seuche, Wunden usw., also völlig gesund sein müssen. In der Regel halten wir die einzelnen Tiere während des Versuchs getrennt voneinander.

Das von uns für die Auswertung von Kaninchen gebrauchte Standardserum bewahren wir in flüssiger Form nach Zusatz von 0,5 % Phenol auf und haben die Beobachtung gemacht, daß es seinen Wert unveränderlich behält. Seit längerer Zeit sind Versuche mit einem im Vakuum aufbewahrten Trockenserum im Gange.

Wir betrachten ein Serum als normal, wenn es bei der bereits geschilderten Prüfungsmethode in der Gesamtmenge von 5 ccm gegen die Infektion mit 0,1 ccm unserer Test-Emulsion, also einer immens tödlichen Dosis, schützt. Unser Standardserum ist normal. Dementsprechend könnten wir z. B. ein Serum, welches in der Menge von 1,0 ccm gegen die Infektion schützt, als 5fach normal bezeichnen. Wir unterlassen jedoch eine derartige Berechnung, da wir dabei mit den zu injizierenden Serummengen zu sehr in

die Zahlenbrüche kommen würden und bei der Kaninchenprüfung zu weit auseinandergehenden Werten nicht gekommen sind. Wir beschränken uns daher darauf, daß wir dem Verlauf der Prüfungsreihen gemäß ein Serum als hochwertiger betrachten, wenn es in geringerer Menge schützt.

Bei der gleichbleibenden Wirkung unserer Testkultur könnte vom prüfungstechnischen Standpunkte aus und aus Sparsamkeitsgründen in vergleichender Hinsicht eventuell von der Zugrundelegung eines Standardserums überhaupt abgesehen und lediglich die konstante Sporenemulsion als Testobjekt betrachtet werden, gegen welches die einzelnen Sera auszuwerten sind.

Obschon wir bei geeigneter Wahl der Versuchstiere, den Abstufungen der Serummengen entsprechend, in der Regel glatte Prüfungsreihen zu verzeichnen haben, so haben sich andererseits doch manchmal unliebsame Störungen in dieser Hinsicht geltend gemacht. Aus diesem Grunde setzen wir der einen, oft erprobten Standardserum-Reihe zwei Reihen der zu prüfenden Serums gegenüber, um etwaige Ausfälle der einen durch den entgegengesetzten Verlauf in der andern zu decken. Wenn z. B. in der einen Reihe das mit 3 ccm Serum geimpfte Versuchstier verzögert am Milzbrand eingeht, während die mit 2 und 1 ccm Serum geimpften Tiere überleben, so parallelisiert der Verlauf in der zweiten Reihe diesen Ausfall, indem das mit 3 ccm Serum geimpfte Tier am Leben bleibt.

Nach Ablauf von 7×24 Stunden schließen wir die Prüfung des Serums in Hinsicht auf den akuten Verlauf der Infektion der Kontrolltiere ab. Spättod haben wir selten bei diesem Prüfungsmodus zu verzeichnen. Auf die hohe Immunität der überlebenden Versuchstiere werden wir noch an anderer Stelle dieser Arbeit eingehen.

Aus der Tabelle I ist das von uns an Kaninchen ausgearbeitete Prüfungsverfahren ersichtlich. Wir prüfen das Serum Operations-Nr. 9 gegen unser Standardserum. Das Serum Nr. 9 bewirkt in der Reihe I in der Menge von 2 ccm bei Kaninchen 110 eine beträchtliche Verzögerung des Todes und das mit 3 ccm Serum geimpfte Kaninchen Nr. 111 bleibt am Leben. In der Parallelreihe II stirbt das mit 1 ccm Serum geimpfte Kaninchen Nr. 113 etwas verzögert, während das mit 2 ccm Serum behandelte Kaninchen 114 im Gegensatze zu Reihe I die Infektion übersteht. In der Standard-

Tabelle Nr. I. Einstellung der Op. Nr. 9 gegen Standardserum.

Kaninchen Nr.	Kaninchen Gewicht	Bezeichnung des geprüften Serums	Menge des injizierten Serums	Menge der injizierten Testkultur-Emulsion	Lokale Erscheinungen	Allgemeinbefinden
		I. Reihe des zu prüfenden Serums.				
	1900	Op. Nr. 9	0,5 cc. — iv. 0,5 cc. — sbk.	1,0 cc, $^1/_{10}$, 10 Min. nach der Seruminjektion	++×■	† 4 d
	2000	dgl.	1,0 cc. — iv. 1,0 cc. — sbk.	dgl.	++++++■	† 7 d
	2100	dgl.	1,5 cc. — iv., 1,5 cc. — sbk.	dgl.	++++++++	0
	2050	dgl.	2.0 cc. — iv. 2,0 cc. — sbk.	dgl.	+++++++	0
		II. Reihe des zu prüfenden Serums.				
	2100	Op. Nr. 9	0,5 cc. — iv. 0,5 cc. — sbk.	1,0 cc, $^1/_{10}$, 10 Min. nach der Seruminjektion	+++■	† 4½ d
	2200	dgl.	1,0 cc. — iv. 1,0 cc. — sbk.	dgl.	++++++++	0
	2500	dgl.	1,5 cc. — iv. 1,5 cc. — sbk.	dgl.	+++++++	0
	2400	dgl.	2,0 cc. — iv. 2,0 ce. — sbk.	dgl.	+++++++	0
		Standard-Reihe.				
	2400	Op.Nr.1 Stand.-Serum flüssig	1,0 cc. — iv. 1,0 cc. — sbk.	1,0 cc, $^1/_{10}$, 10 Min nach der Seruminjektion	++×■	† 4 d
	2250	dgl.	1,5 cc. — iv. 1,5 cc. — sbk.	dgl.	++×■	† 4½ d
	2200	dgl.	2,0 cc. — iv. 2 0 cc. — sbk.	dgl.	++++■	† 5 d
	2400	dgl.	2,5 cc. — iv. 2,5 cc. — sbk.	dgl.	++++++++	0
	2000	dgl.	3,0 cc. — iv. 3,0 cc. — sbk.	dgl.	+++++++	0
		Kontrollen.				
	2200	Normalserum	1,0 cc. — iv. 1,0 cc. — sbk.	1,0 cc, $^1/_{10}$, 10 Min. nach der Seruminjektion	+×	† 3 d
	2500	dgl.	3,0 cc. — iv. 3,0 cc. — sbk.	dgl.	+■	† 2½ d

Anmerkung: + bedeutet gesund,
× „ leichtes Ödem,
■ „ schweres Ödem,
† „ tot

reihe ist, wie wir regelmäßig auch bei anderen Prüfungen beobachtet haben, das mit 5 ccm Serum geimpfte Kaninchen 120 am Leben geblieben. Die beiden mit Normalserum behandelten Kontroll-Kaninchen 122 und 123 sind durchschnittlich nach 3 Tagen an Milzbrand eingegangen. Aus diesem Prüfungsverlauf ziehen wir das Resultat, daß Serum Nr. 9 in der Menge von 2 ccm gegen die Infektion schützt und daß es bedeutend hochwertiger als das Standardserum ist.

Wenn wir zur Auswertung unseres Serums an Kaninchen gezwungen gewesen wären, also keine genauere Prüfungsmethode gefunden hätten, würden wir verlangen, daß das von uns für Heilzwecke zur Abgabe gelangende Immunserum in der Menge von 2,5 ccm gegen die Infektion schützt, also 2mal normal ist, während für die Serovakzination schon ein halb starkes Serum (5 ccm) genügt.

Wie schon vorher erwähnt, sind wir bei den Prüfungen der Sera an Kaninchen nicht zu weit auseinander liegenden Werten gekommen, die Prüfungsdifferenzen sind bei dieser Methode zu gering. Ihre Mängel machen sich besonders dann bemerkbar, wenn es sich um sehr hochwertige Sera und dabei um die Bestimmung der kleinsten, wirksamen Menge handelt. Wenn wir unser normales Standardserum zugrunde legen, so haben wir mit der Prüfung an Kaninchen unser bisher höchstwertiges Serum nur als 5mal stärker wirksam befunden. Wenn auch in der Verwendung einer rinder-kaninchen-virulenten Testkultur für die Auswertung eines Milzbrand-Immunserums, welche z. B. für Heilzwecke gegen vollvirulente Bazillen wirksam sein soll, ein Vorzug gegenüber der Verwendung von mitigierten Keimen erblickt werden kann, so gaben uns doch die zu minimalen Prüfungsdifferenzen Veranlassung, nach einem andern, diesen wesentlichen Übelstand vermeidenden Verfahren zu suchen und glauben wir, dieses Ziel in der Meerschweinchen-Prüfungsmethode erreicht zu haben.

Prüfung des Serums an Meerschweinchen.

Als Maßstab der Wertbemessung des Milzbrandserums an Meerschweinchen dient ein Standardserum mit einem bestimmten Titer. Als Infektionsdosis benutzen wir eine etwa 2fach tödliche Menge einer meerschweinchen-virulenten Kultur von einer bestimmten Virulenz, welche durch zweckmäßige Züchtung auf der erforderlichen Höhe und Gleichmäßigkeit ihrer Virulenz gehalten werden



kann. Außerdem besitzt diese Kultur auch eine geringe Virulenz für Kaninchen. Diese Kultur findet für die Serumgewinnung keine Verwendung. Um jederzeit eine gleichmäßige Kultur zur Verfügung zu haben, stellen wir uns aus dieser Kultur eine Test-Emulsion (Prüfungs-Emulsion) her, die monatelang ihre Virulenz bewahrt. Es ist uns auf diese Weise gelungen, die großen Schwierigkeiten zu überwinden, welche die exakte Wertbemessung des Milzbrandserums seither unmöglich machten.

Die Test-Emulsion wird von 24stündigen Agarkulturen hergestellt. Bewachsene Rouxsche Flaschen werden mit geringen Mengen physiologischer Kochsalzlösung abgeschwemmt und hierauf durch mindestens ½stündiges Schütteln mit Glasperlen in feine Emulsion gebracht, sodann erfolgt Filtration durch sterile Watte, um die nicht emulgierten Teilchen zu entfernen. Hierauf bringt man die Emulsion auf 50 % Glyzeringehalt und filtriert nochmals durch Watte.

Nachdem nun an Meerschweinchen (250 g) die einfach tödliche Dosis dieser Emulsion ermittelt ist, wird die Emulsion mit 50 % Glyzerin derart verdünnt, daß die zweifach tödliche, für die Prüfung in Betracht kommende Infektionsdosis in 0,25—0,5 ccm enthalten ist. Hierauf erfolgt schließlich die Einstellung gegen das Standardserum.

Wie bei den anderen bakteriziden Heilseris wollen wir auch bei dem Milzbrandserum den gefundenen Wirkungswert nach Immunitätseinheiten ausdrücken. Bei fast allen Seris wird ein solches als Normalserum betrachtet, von dem 0,01 ccm gegen die nachfolgende tödliche Infektion schützt (1 ccm dieses Serums = 100 I.-E.). Gewöhnlich pflegt man ein derartiges Serum kurz als hundertfach zu bezeichnen. Wir benennen also z. B. ein Milzbrandserum, von dem 0,1 ccm gegen die nachfolgende tödliche Infektionsdosis schützt, als 10fach (1 ccm = 10 I.-E.).

Um die Testkulturemulsion (Prüfungsemulsion) als Träger des Wertmaßes auszuschalten, benutzen wir ein Standardserum von bestimmtem Titer (1 ccm = 10 I.-E.).

Bei der Prüfung eines Serums verfahren wir in der Weise, daß bei jedem Prüfungsversuche zwei Versuchsreihen angesetzt werden, eine mit dem Standardserum und die andere mit dem zu prüfenden Serum. Die Standardserumreihe läßt die Serummenge erkennen, die gegen die angewandte Infektionsdosis schützt; die andere Versuchsreihe gibt durch Vergleich mit der Standardserum-



reihe an, welchen Wirkungswert dieses Serum im Vergleich zum Standardserum gegenüber der gleichen Infektion besitzt.

Bei unserer Milzbrandserumprüfung verfahren wir nunmehr in folgender Weise: Den Meerschweinchen werden fallende Serumdosen intraperitoneal injiziert. Nach einer Stunde folgt sogleich mit der Infektion von zwei Kontrollen die subkutane Infektion der Versuchstiere mit 0,25 ccm der Prüfungsemulsion.

Verlaufen die Versuchsreihen regelmäßig, so müssen die Kontrollen in dreimal 24 Stunden sterben. Ferner müssen von den mit Standardserum, das den angenommenen Titer von 10 I.-E. hat, behandelten Tieren diejenigen eingehen, die mit geringeren Serummengen als 0,1 ccm injiziert sind. Die eingegangenen Meerschweinchen werden seziert, um interkurrente Krankheiten als Todesursache auszuschließen.

Die Beobachtungsdauer der Versuchstiere dauert 8 Tage, der Prüfungsabschluß findet also am 9. Tage statt.

Über den Verlauf einer solchen Prüfung gibt folgendes Beispiel Aufschluß:

Tabelle Nr. II.

Meerschweinchen		Bezeichnung des geprüften Serums	Menge des injizierten Serums	Menge der injizierten Testkultur-Emulsion	Lokale Erscheinungen	Allgemeinbefinden	Beurteilung des Serums
Nr.	Gewicht						
		Standardserumreihe.					
51	200	Standardserum	0,01 cc	0,25	++ ■	† $3^1/_2$ d	10fach
52	220	„	0,05 cc	„	++× ■	† 4 d	
53	200	„	0,1 cc	„	++++++++	—	
54	230	„	0,2 cc	„	++++++++	—	
		Serum Flasche A.					
55	240	Serum Fl. A.	0,02 cc	0,25	+× ■	† 3 d	10fach
56	220	„	0,05 cc	„	++ ■	† $3^1/_2$ d	
57	250	„	0,1 cc	„	++++++++	—	
58	240	„	0,2 cc	„	++++++++	—	
		Serum Flasche C.					
59	240	Serum Fl. C.	0,02 cc	0,25	++× ■	† 4 d	20fach
60	220	„	0,05 cc	„	++++++++	—	
61	210	„	0,1 cc	„	++++++++	—	
62	225	„	0,2 cc	„	++++++++	—	
		Kontrollen.					
63	220	Normalserum	0,2 cc	0,25	+×	† $2^3/_4$ d	
64	230	„	0,1 cc	„	+ ■	† 3 d	



Bei Zugrundelegung des 10fachen Standardserums ist das Serum Flasche A als 10fach und das Serum Flasche C als 20fach zu bezeichnen. Serum Flasche A ist also mit 10 Immunitäts-Einheiten gleichwertig dem Standardserum und Serum Flasche B ist doppelt so stark, es besitzt in 1,0 ccm 20 I.-E.

Auch wenn das Standardserum zufällig nicht in der Menge von 0,1 ccm gegen die angewandte Menge der Prüfungskultur schützen sollte, sondern vielleicht erst in der Menge von 0,2 ccm oder schon in der Menge von 0,05 ccm, so ist demnach mit Leichtigkeit zu erkennen, welche Wirksamkeit die zu prüfenden Sera im Vergleich zum Standardserum gegenüber der gleichen Infektion zu entfalten vermögen. Deshalb können Schwankungen der Virulenz der Test-Emulsion, da diese als Träger des Wertmaßes ausgeschaltet ist, bei vergleichenden Prüfungsreihen die Beurteilung der Wertmessung nicht störend beeinflussen.

Die Beurteilung einer derartigen Prüfung ist aus folgender Tabelle Nr. III zu ersehen.

Tabelle Nr. III.

Meerschweinchen Nr.	Meerschweinchen Gewicht	Bezeichnung des geprüften Serums	Menge des injizierten Serums	Menge der injizierten Testkultur-Emulsion	Lokale Erscheinungen	Allgemein-Befinden	Beurteilung des Serums
			Standardserum-Reihe.				
100	200	Standard-serum	0,01	0,25	++×■	† 4^{d}	10fach
101	220	dgl.	0,02	0,25	++××■	† 5^{d}	
102	210	dgl.	0,05	0,25	++++++++	—	
103	270	dgl.	0,1	0,25	++++++++	—	
104	260	dgl.	0,2	0,25	++++++++	—	
			Serum-Flasche C.				
105	230	Flasche C	0,01	0,25	+++■	† 4^{d}	25fach
106	240	dgl.	0,02	0,25	++++++++	—	
107	220	dgl.	0,05	0,25	++++++++	—	
108	240	dgl.	0,1	0,25	++++++++	—	
109	270	dgl.	0,2	0,25	++++++++	—	
			Kontrollen.				
110	270	Normal-serum	0,2	0,25	++×■	† $4\frac{1}{2}^{d}$	
111	250	dgl.	0,1	0,25	++■■	† 4^{d}	



Schließlich haben wir die Prüfung einiger im Handel erhältlicher Milzbrandsera vorgenommen, um beurteilen zu können, ob unsere Meerschweinchen-Prüfungsmethode ebenfalls auf andere, nicht von uns hergestellte Immunsera ausgedehnt werden kann. Das Prüfungsresultat ist aus Tabelle Nr. IV ersichtlich.

Tabelle Nr. IV.

Meerschweinchen Nr.	Meerschweinchen Gewicht	Bezeichnung des geprüften Serums	Menge des injizierten Serums	Menge der injizierten Testkultur-Emulsion	Lokale Erscheinungen	Allgemein-Befinden	Beurteilung des Serums
		Standardserum-Reihe.					
65	210	Standard-serum	0,02	0,25	+× ■	† 3d	10fach
66	220	dgl.	0,05	0,25	++× ■	† 4d	
67	200	dgl.	0,1	0,25	+++++++++	—	
68	240	dgl.	0,2	0,25	+++++++++	—	
69	250	dgl.	0,5	0,25	+++++++++	—	
		Zu prüfende Sera.					
70	260	Op. Nr. 9	0,05	0,25	+× ■	† 3d	5fach
71	240	von Gans-Oberursel	0,1	0,25	++×	† 3d	
72	270	dgl.	0,2	0,25	++++	—	
73	240	dgl.	0,5	0,25	++++	—	
74	210	Op. Nr. 109 Sächs. Serumwerk Dresden	0,05	0,25	+× ■	† 3d	5fach
75	250	dgl.	0,1	0,25	+× ■	† 3d	
76	240	dgl.	0,2	0,25	+++++++++	—	
77	220	dgl.	0,5	0,25	+++++++++	—	
78	230	Serum Dresden v. 13. 12. 11	0,1	0,25	+× ■	† 3d	2fach
79	220	dgl.	0,2	0,25	+× ■	† 3d	
80	250	dgl.	0,5	0,25	+++++++++	—	
		Kontrollen.					
81	250	Normalserum	0,5	0,25	+ ■	† 2¾ d	
82	240	dgl.	0,1	0,25	+ ■	† 3d	

Nach Ausarbeitung der vorstehend geschilderten Methode der Prüfung der Milzbrand-Immunsera an Meerschweinchen sind wir in der Lage, den Wert unserer Sera möglichst genau festzustellen, so

daß stets gleichwertige Präparate für die Praxis abgegeben werden können. Wir benutzen für die Serovakzination ein 5faches Immunserum und für die Heilimpfung, sowohl für die Human- als Veterinärtherapie, das höchstwertige Immunserum, welches durchschnittlich als 10—20fach zu bewerten ist.

Heilimpfungen.

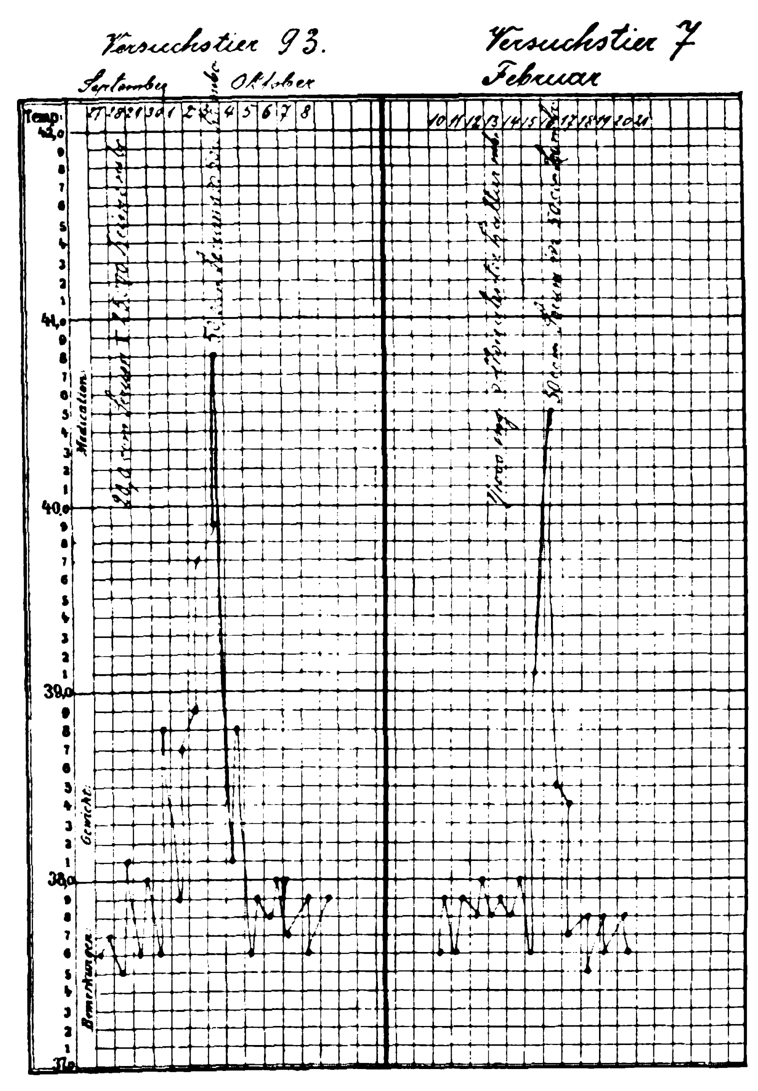
Als erster hat Sobernheim auf die Verwertung des Milzbrandserums zu Heilzwecken hingewiesen. Burow gibt in seinen Beiträgen zur Klärung offener Fragen beim Milzbrand eine Zusammenstellung der mit Sobernheimschem Serum bei Menschen und Tieren erzielten Heilerfolge und kommt zu dem Schluß, daß sich die Therapie in jeder Hinsicht gut bewährt hat. Beachtenswert ist die Publikation von Laewen, welcher darauf hinweist, daß nach der intravenös ausgeführten Erstinjektion von Serum mit Vorteil kleinere Mengen subkutan nachzuspritzen sind. Wir weisen auf dies therapeutische Vorgehen besonders deshalb hin, weil unsere experimentellen Beobachtungen die Richtigkeit der Laewenschen Angaben bestätigen.

Im Verlauf unserer Arbeiten über Milzbrandserum haben wir uns bemüht, nachdem wir an größern Versuchstieren gute Heilerfolge beobachtet hatten, den Heilwert eines hochwertigen Milzbrandserums und die therapeutische Anwendungsweise desselben experimentell an Kaninchen zu prüfen. Für diese Versuche war, als wir anfänglich beim Ausarbeiten einer exakten Prüfungsmethode auf große Schwierigkeiten stießen, auch der Gedanke maßgebend, vielleicht auf diesem Wege das gewünschte Ziel der Serumwertbemessung zu erreichen. Derartige experimentelle Arbeiten haben wir in der bisherigen Milzbrand-Literatur nicht finden können.

In Nachstehendem geben wir zunächst einige an großen Tieren beobachtete Fälle bekannt. Dabei ist sowohl die Infektion mit einem mitigierten Impfstoff, als die mit natürlich virulenten Anthraxbazillen berücksichtigt.

Um einen Anhalt dafür zu gewinnen, wie hoch wir in der Steigerung der Anzahl der Keime des bei der Serovakzination benutzten Vakzin „Höchst" gehen konnten, wurde eine Anzahl von Tieren mit einem Gemisch von Serum und Vakzin simultan geimpft. Dabei fand eine allmähliche Steigerung der Anzahl der Keime des Vakzins statt. Als wir nun beim Serumtier Nr. 93 die Impfdosis

von 2,5 Serum plus 25 000 Keime erreicht hatten, erkrankte dieses Tier am vierten Tage nach der Impfung an Impfmilzbrand. Wie aus Kurve Nr. I ersichtlich ist, erreichte das Tier die Höchsttemperatur von 40,8 ° C, bevor Serum in der Menge von je 50 ccm subkutan und intravenös gegeben wurde. Nach 12 Stunden war



Kurve I.

während der Nacht die Temperatur auf 38,1 ° C zurückgegangen, das Tier wurde ohne Rückfall gesund und erwies sich in der Folgezeit als hochgradig immun gegen künstliche Milzbrandinfektionen.

Versuchstier Nr. 7 wurde zwecks Schaffung einer Grundimmunität für seine spätere Verwendung als Serumtier nach Pasteur immunisiert. Am zwölften Tage nach der Impfung mit

Vakzin II erhielt es subkutan $^{1}/_{1000}$ mg einer vollvirulenten Kultur. Am dritten Tage setzte ganz plötzlich eine schwere Erkrankung an Milzbrand ein, gekennzeichnet durch starke Ödeme und rasch ansteigende Temperatur. Als die letztere 40,5 ° C erreicht hatte, wurde der Patient abends 6 Uhr mit je 50 ccm Serum subkutan und intravenös geimpft. Die nächste Messung nach 12 Stunden ergab einen Temperaturabfall auf 38,5 ° C und im Laufe des Tages konnte bis zum Abend ein weiteres Sinken auf die Norm festgestellt werden (vgl. Kurve Nr. I).

Ferner fügen wir einen Bericht des Herrn Kreistierarzt Müller (Höchst a. M.) bei, der die Heilung einer schwer an Milzbrand erkrankten Milchkuh demonstriert:

Am 11. April morgens zeigte mir der Landwirt J. K. von S. an, daß eine seiner Kühe plötzlich keine Milch gebe und das Futter verweigere; am Abend vorher habe er noch nichts bemerkt. Da dem betreffenden Besitzer am 21. März bereits eine Kuh an Milzbrand gefallen war, schöpfte ich Verdacht, daß eine Milzbrandinfektion vorlag. Ich habe dann die Kuh untersucht und auf Grund des Untersuchungsbefundes — völlige Apathie, Fehlen der Darmperistaltik, blutige Fäzes — Milzbrandverdacht festgestellt. Dieser Verdacht wurde durch den positiven Ausfall der Präzipitinmethode bei Untersuchung des blutigen Kotes verstärkt und durch die bakteriologische Untersuchung des blutigen Kotes bestätigt.

Die schwer erkrankte Kuh — Temperatur 40,9 ° C — wurde am 11. um 12 Uhr mittags mit 75 ccm Milzbrandserum „Höchst" — 25 ccm intravenös, 50 ccm subkutan — geimpft. Im Laufe des Nachmittags stieg die Temperatur noch auf 41,2 ° C. Am 12. untersuchte ich die Kuh wieder und konnte eine erhebliche Besserung konstatieren. Die Temperatur war auf 39,7 ° C zurückgegangen. Es wurde eine subkutane Seruminjektion von 50 ccm vorgenommen. Am 13. war die Temperatur auf 39,2 ° C gefallen, das Tier war munter und nahm das Futter mit Appetit auf. Um einen eventuellen Rückfall zu verhüten, wurden nochmals 25 ccm Serum injiziert. Am 14. war die Kuh geheilt.

Nachdem wir uns durch diese und andere gleichartige Erfolge von der großen Heilwirkung unseres Milzbrand-Immunserums überzeugt hatten, stellten wir in gleicher Richtung Versuche an Kaninchen an.

Zunächst versuchten wir Kaninchen, welche subkutan mit 1 Million Keime, der 10fach tödlichen Dosis einer eingestellten Glyzerin-Emulsion von Vakzin II infiziert worden waren, durch nachfolgende Seruminjektion zu retten. Der Verlauf dieser Versuche ist aus Tabelle Nr. V erkenntlich. Während das nicht behandelte Kontrolltier Nr. 153 3½ Tage nach der Infektion einging, konnten die drei anderen Kaninchen Nr. 150, 151 und 152



Tabelle

Datum	Kan. Nr. 150		Kan. Nr. 151	
	Befund	Behandlung	Befund	Behandlung
21. 2.	+	—	+	—
22 2.	+	—	+	—
23. 2.	beginnendes Ödem	—	beginn. Ödem	—
24. 2.	faustgroßes Ödem	10 ccm Serum sbk.	walnußgr. Ödem	10 ccm Serum iv.
25. 2.	Status idem	dgl.	Ödem verschwund. derber Strang	dgl.
26. 2.	Ödem verschwund. derber Strang	dgl.	Status idem	dgl.
27. 2.	Status idem	—	dgl.	—
28. 2.	dgl.	—	dgl.	—
1. 3.	dgl.	—	dgl.	—
2. 3.–6. 3.	bleibt am Leben		bleibt am Leben	

gerettet werden, indem Nr. 150 subkutan, Nr. 151 intravenös und Nr. 152 intraperitoneal an drei aufeinander folgenden Tagen je 30 ccm Immunserum erhielten.

Die Erfolge der vorstehend geschilderten Versuche veranlaßten uns zu weiteren Heilimpfungen an Kaninchen, welche mit voll kaninchenvirulenter Anthraxkultur infiziert wurden. Die Infektionsdosis enthielt 1000 Keime, eine mindestens 10fach tödliche Menge, welche subkutan geimpft wurde. Das Kontrolltier Nr. 156 verendete nach 3 Tagen an Milzbrand. Die mit Serum behandelten Nr. 154 und 155 wurden geheilt. Beide Versuchstiere hatten schon 24 Stunden nach der Infektion ein fingerstarkes Ödem. Nr. 154 blieb zunächst unbehandelt und Nr. 155 erhielt 10 ccm Serum subkutan. Nach 48 Stunden hatte Nr. 154 ein starkes, über den ganzen Bauch sich hinziehendes Ödem, während bei Nr. 155 nur eine walnußgroße Geschwulst vorhanden war. Auf Grund dieses Befundes erhielt das sehr schwer erkrankte Tier Nr. 154 seine erste Seruminjektion von 10 ccm subkutan und 5 ccm intravenös, das leichter erkrankte Tier Nr. 155 gleichzeitig, da noch geringes Ödem vorhanden war, 10 ccm Serum subkutan. Nach Ablauf von 72 Stunden ist die Kontrolle Nr. 156 tot. Bei Versuchstier Nr. 154

Nr. V.

Kan. Nr. 152		Kan. Nr 153	
Befund	Behandlung	Befund	Behandlung
+	—	+	—
+	—	+	—
beginn. Ödem	—	+	—
enteneigr. Ödem	10 ccm Serum ip.	walnußgr. Ödem	—
Status idem	dgl.	faustgr. Ödem	† an Milzbrand
Ödem verschwund.	dgl.		
derber Strang			
Status idem	—		
dgl.	—		
dgl.	—		

ist das Ödem zurückgegangen, während sich bei Nr. 155 das Ödem in einen dünnen Strang zurückgebildet hat und deswegen eine weitere Serumbehandlung des als geheilt zu betrachtenden Tieres nicht mehr stattfindet. Das noch kranke Tier Nr. 154 erhält 10 ccm Serum subkutan. Nach Ablauf des 4. Tages ist bei diesem Tier eine Verminderung des Ödems zu einem dünnen Strang vor sich gegangen, weshalb von einer weiteren Serumgabe abgesehen wird. Am 5. Tage ist neben dem Strang wieder ein frisches, walnußgroßes Ödem entstanden, so daß 10 ccm Serum subkutan gegeben werden. Obschon am nächsten Tage das frische Ödem geschwunden ist, werden vorsichtshalber nochmals 10 ccm Serum subkutan verimpft, worauf völlige Heilung erfolgt (vergl. Tabelle Nr. VI).

Nach Ablauf der vorstehenden Experimente erschien uns die Ansetzung neuer Heilversuche angezeigt, um zu erproben, ob bei einer Modifikation der Serumapplikation mit geringen Serummengen ebenfalls noch Heilerfolge zu erzielen seien (vergl. Tabelle Nr. VII).

Die Kaninchen Nr. 157 und Nr. 160 wurden mit je 1000 Keimen einer vollvirulenten Anthraxkultur subkutan infiziert. Nach 24 Stunden

lassen alle Tiere ein beginnendes Impfödem erkennen. Die Behandlung mit Serum setzte 48 Stunden nach der Infektion ein.

Tabelle Nr. VI.

Datum	Kan. Nr. 154		Kan. Nr. 155		Kan. Nr. 156	
	Befund	Behandlung	Befund	Behandlung	Befund	Behandlung
24. 2.	+	—	+	—	+	—
25. 2.	beginnendes Ödem	—	beginnendes Ödem	10 ccm Serum sbk.	beginnendes Odem	—
26. 2.	starkes, über den ganzen Bauch verbreitetes Ödem	10 ccm Serum sbk. 5 ccm Serum iv.	walnußgroßes Ödem	10 ccm Serum sbk.	faustgroßes Ödem	—
27. 2.	Ödem zurückgegangen	10 ccm Serum sbk.	kein Odemstrang	—	† an Milzbrand	—
28. 2.	kein Ödem mehr vorhanden	—	Status idem	—		
1. 3.	frisches, walnußgroßes Ödem	10 ccm Serum sbk.	Status idem	—		
2. 3.	Ödem zurückgegangen	10 ccm Serum sbk.	dgl.	—		
3. 3.	kein Ödem mehr vorhanden	—	dgl.	—		
4. 3.	Status idem	—	dgl.	—		
5. 3.	dgl.	—	dgl.	—		
6. 3.	dgl.	—	dgl.	—		
7. 3.	dgl.	—	dgl.	—		
8. 3.	dgl.	—	dgl.	—		
9. 3.	dgl.	—	dgl.	—		

Wie aus Tabelle Nr. VII ersichtlich ist, kann ein Heilerfolg lediglich durch einmalige, hohe, intravenös applizierte Serumdosen bei schwer erkrankten Individuen nicht erzielt werden. Versuchstier Nr. 157 erlitt trotz der einmaligen Serumgabe von 10 ccm nach 4 Tagen einen Rückfall und verendete trotz nochmaliger intravenöser Behandlung mit 10 ccm Serum. Die beiden Versuchstiere Nr. 158 und Nr. 159 konnten, obschon gleichartige Infektion vorliegt, durch die gleiche Serummenge bei anderer Applikationsweise gerettet werden. Hierbei erscheint die subkutane Verabfolgung von Serum von wesentlichem Einfluß zu sein. Das Kontrolltier verendete $3^1/_2$ Tage nach der Infektion an typischem Milzbrand.



Auf Grund unserer Beobachtungen geben, abgesehen von dem Infektionsfieber, die an den Infektionsstellen sich bildenden Ödeme einen sicheren Maßstab für die Höhe der Erkrankung der Impflinge. Erfolgt nach Zustandekommen des sogenannten Impfödems keine Serumbehandlung, so ist mit Sicherheit auf den Tod des betreffenden Impflings zu rechnen.

Zufolge Tabelle Nr. V war Kaninchen Nr. 150 mit faustgroßem Ödem am schwersten erkrankt, sodann folgt Nr. 152 mit enteneigroßer und schließlich Nr. 151 mit einer walnußgroßen Geschwulst. In sämtlichen drei Fällen hat die hinsichtlich der Applikationsstelle differierende Serumtherapie — erst $2^3/_4$ Tage nach der Infektion vorgenommen — zur Heilung geführt. Die Heilimpfung setzte auf der Höhe der Erkrankung nur $^3/_4$ Tage vor dem laut Kontrolltier nach $3^1/_2$ Tagen sicher zu erwartenden Tode ein. Die Erstimpfung mit 10 ccm Serum genügte schon zur Hinausschiebung des letalen Ausgangs. In ähnlicher Weise sind die weiteren, in Tabelle Nr. VI und VII skizzierten Heilversuche zu deuten. Hervorzuheben ist dabei der gegen vollvirulente Anthraxkultur erzielte Heilerfolg und der Umstand, daß nach Rückbildung eines primären Impfödems es infolge des zu voreiligen Abbruchs der Serumtherapie zur Ausbildung eines zweiten kommen kann. Ferner lehrt uns ein Vergleich von Nr. 154 und Nr. 155, daß bei möglichst frühzeitiger Einsetzung der Serumbehandlung am sichersten auf Erfolg mit geringen Serummengen gerechnet werden kann, während bei verspätetem Beginn der Serumtherapie nur große Mengen zum Ziele führen und der Ausgang trotzdem fraglich sein kann. Schließlich muß darauf hingewiesen werden, daß besonders beim Milzbrand das Heil der Serumtherapie nicht in der Verabfolgung einer einmaligen großen Serummenge zu suchen ist, sondern daß die mehrere Tage hindurch wiederholte Applikation kleinerer Dosen mit mehr Aussicht auf Erfolg zu handhaben ist.

Wenn wir an dieser Stelle noch einen uns aus der Praxis von Herrn Tierarzt Bolten (Kellinghusen) zugegangenen Bericht über einen trotz Serumbehandlung letal ausgehenden Fall berücksichtigen und für dessen Beurteilung die von uns an Kaninchen gemachten Beobachtungen sowie die in der veterinären Praxis obwaltenden Verhältnisse zugrunde legen, so ist zu konstatieren, daß das Tier wohl bereits so hochgradige Veränderungen des Blutes und der lebenswichtigen Organe erlitten hatte, daß selbst mit



Tabelle

Datum	Kan. Nr. 157		Kan. Nr. 158	
	Befund	Behandlung	Befund	Behandlung
19. 3.	—		—	
20. 3.	beginn. Ödem	—	beginn. Odem	—
21. 3.	walnußgr. Ödem	10 ccm Serum iv.	über den Bauch ausgebreit. Ödem	5 ccm Serum iv. 5 ccm Serum sbk.
22. 3.	Ödem verschwunden	—	Ödem zurückgegangen	—
23. 3.	Status idem	—	Ödem verschwunden	—
24. 3.	dgl.	—	Status idem	—
25. 3.	frisches Ödem	10 ccm Serum iv.	dgl.	—
26. 3.	† an Milzbrand		dgl.	—
27. 3.			dgl.	—
28. 3.			dgl.	—
29. 3.			dgl.	—

größten Serummengen und wiederholten Serumgaben auf keinen Erfolg gerechnet werden konnte. Es wäre vielleicht dennoch eine Rettung des Tieres möglich gewesen, wenn der nochmalige Temperaturanstieg durch vorzeitige, wiederholte Serumgabe verhindert worden wäre. Deshalb sollte jeder Praktiker, selbst wenn nach der ersten Serumgabe der gewünschte Temperaturabfall eingetreten ist, wenigstens noch am folgenden Tage eine geringe Serummenge subkutan geben. Auf Grund dieser Erwägungen haben wir in unserer Gebrauchsanweisung darauf hingewiesen, daß bei der ersten zu Heilzwecken vorgenommenen Impfung neben der intravenösen Applikation der größeren Serumdosis noch die subkutane einer kleinern gehandhabt wird, da letztere nicht so schnell zur Resorption und Ausscheidung gelangt und quasi als ein Serumdepot zu betrachten ist.

Unsere Versuche, den Heilwert des Serums auch bei Fütterungsmilzbrand experimentell zu prüfen, scheiterten an dem Umstand, daß wir bisher bei Kaninchen auf diesem Wege keine Infektion erzielen konnten. Obschon wir drei Kaninchen mit Hilfe einer Schlundsonde eine Million vollvirulenter Anthraxkeime stomachal einverleibten, ist keines derselben erkrankt. Bei der hohen Empfänglichkeit des Kaninchens für Milzbrand ist dieses negative Resultat in Hinblick auf die natürlich zustande kommenden In-

Nr. VII.

Kan. Nr. 159		Kan. Nr. 160	
Befund	Behandlung	Befund	Behandlung
—		—	
beginn. Ödem	—	beginn. Ödem	—
stark walnußgr. Ödem	5 ccm Serum sbk.	stark walnußgr. Ödem	—
Ödem fast verschwunden	5 ccm Serum sbk.	über den Bauch ausgebreitetes Ödem	
Odem verschwunden	—	† an Milzbrand	
Status idem	—		
dgl.	—		
dgl.	—		
dgl.	—		
dgl.	—		
dgl.	—		

fektionen unserer andern, größern Haustiere sehr bemerkenswert. Wir beabsichtigen, diese Verhältnisse durch weitere experimentelle Arbeiten zu klären.

Für die Abgabe des Höchster Milzbrand-Heilserums in die Praxis ist neben einer möglichst hohen gleichbleibenden Wertigkeit selbstverständlich absolute Keimfreiheit erforderlich. Der hohe und stets gleiche Immunwert des Heilserums kann auf Grund der von uns ausgearbeiteten exakten Wertprüfungsmethode gewährleistet werden. Die absolute Keimfreiheit, sowohl Freisein von Milzbrandkeimen als auch von andern Bakterien, wird durch sterile Entnahme des Blutes — nicht vor dem 14. Tage nach der Letztinfektion der Serumtiere —, durch vorsichtigste Verarbeitung desselben zu Serum und schließlich durch Berkefeldfilterpassage erzielt. Die Prüfung des Serums auf künstlichen Nährböden und im Tierversuch ergibt den Beweis für das völlige Freisein von vermehrungsfähigen Bakterien. Die Konservierung erfolgt durch Zusatz von 0,5 $^0/_0$ Phenol. Schließlich ist noch die staatliche Prüfung des Heilserums in Aussicht genommen.

Immunitätsprüfungen an Kaninchen.

Bekanntlich gelingt es sehr schwer, Kaninchen, welche für Milzbrand sehr empfänglich sind und schon einer sogen. Einkeim-



infektion erliegen können, durch Vorbehandlung mit abgetötetem, abgeschwächtem, geschweige mit vollvirulentem Milzbrand-Antigen gegen folgende Infektion mit kaninchen-virulenter Kultur zu immunisieren. Über die Immunisierung von Kaninchen mit Hilfe der kombinierten Impfung von Serum und vollvirulenter resp. mitigierter Kultur und über die Dauer einer solchen Immunität sind von uns in der Literatur einwandfreie Mitteilungen nicht gefunden worden.

Um diese Frage zu prüfen und eventuell Unterlagen für weitere Immunisierungsmethoden zu haben, setzten wir zahlreiche Versuche an, von welchen wir folgende wiedergeben (vergl. Tabelle Nr. VIII).

Die Kaninchen Nr. 1—5 wurden mit verschiedenen Mengen eines 10fachen Immunserums und mit der gleichbleibenden 10fach tödlichen Dosis einer vollvirulenten Kultur geimpft. Das Serum wurde bei Nr. 1—4 intravenös und bei Nr. 5 teils subkutan, teils intravenös gegeben. Die Infektion wurde subkutan ausgeführt. Die Reinfektion dieser Tiere erfolgte nach 5 resp. 6 Wochen mit derselben Kultur in gleicher Menge und Weise. Die Versuchstiere Nr. 1—4 blieben völlig gesund, nur Kaninchen Nr. 5 ließ am dritten Tage nach der Reinfektion ein beginnendes Ödem erkennen und verendete zwei Tage später, also am fünften Tage, an typischem Milzbrand. Im Vergleich zum Kontrolltier fand eine Verzögerung des Todes um 48 Stunden statt. Wir erklären uns die unzureichende Immunität bei Kaninchen Nr. 5 damit, daß die zu große Serummenge die Bazillen in ihrer antigenen Wirksamkeit für das Zustandekommen einer genügenden Immunität behindert hat.

Die Kaninchen Nr. 6—9 wurden mit 3 ccm unserer für die Praxis bestimmten Serovakzine subkutan geimpft. Es handelt sich hier also um die Anwendung einer meerschweinchen-virulenten Kultur, welche später bei dem Abschnitt über Serovakzination als Vakzinekultur „Höchst" bezeichnet wird. Gleichzeitig wurde Kaninchen Nr. 10—11 subkutan infiziert und Kaninchen Nr. 12 mit 2 ccm 10fachem Immunserum subkutan geimpft. Nach 4 Wochen erfolgte die Infektion sämtlicher Tiere Nr. 6—12 in gleicher Stärke, wie bereits bei Kaninchen Nr. 1—5 angegeben ist. Kaninchen Nr. 6 und 7 erliegen verspätet dieser Reinfektion, während Nr. 8 und 9 gesund bleiben. Von den beiden nur mit Vakzin „Höchst" vorgeimpften Kaninchen verträgt Nr. 10 die Reinfektion reaktionslos, während Nr. 11 zwar bis zum vierten Tage gesund bleibt, dann aber nach Auftreten von Ödemen am 7. Tage an Milzbrand ein-



Tabelle Nr. VIII.

Kan. Nr.	Vorbehandlung		Reinjektion		Erscheinungen
1	8. 11.	4,0 ccm Serum iv. 1000 Keime kaninchenvirulenter Kultur sbk.	20. 12	1000 Keime kaninchenvirulenter Kultur sbk.	leichtes, rasch verschwindendes Infiltrat an der Reinfektionsstelle, bleibt gesund
2	8. 11.	3,0 ccm Serum iv. 1000 Keime kaninchenvirulenter Kultur sbk.	20. 12.	dgl.	dgl.
3	8. 11.	2,0 ccm Serum iv. 1000 Keime kaninchenvirulenter Kultur	20 12.	dgl.	dgl.
4	14. 11.	2,0 ccm Serum iv. 1000 Keime kaninchenvirulenter Kultur sbk.	20. 12.	dgl.	dgl.
5	14. 11.	3,0 ccm Serum sbk. 3,0 ccm Serum iv. 1000 Keime kaninchenvirulenter Kultur sbk.	20 12.	dgl.	nach 3 Tagen beginnendes Ödem, am 5. Tage typischer Milzbrandtod
6	21. 11.	3,0 ccm Sero-Vakzine „Höchst", Op. Nr. 11, sbk.	20. 12.	1000 Keime (kaninchenvirulent) sbk.	nach 48 Stund. beginnendes Ödem, † 4 d
7	21. 11.	dgl.	20. 12.	dgl.	nach 42 Stunden Ödem, † 5 d
8	21. 11.	dgl.	20. 12.	dgl.	bleibt glatt
9	21. 11.	dgl	20. 12	dgl.	dgl.
10	21. 11.	1 ccm Vakzin „Höchst", Op. Nr. 11, sbk.	20. 12.	dgl.	dgl.
11	21. 11.	dgl.	20. 12.	dgl.	bleibt 4 Tage glatt, dann Ödem, † nach 7 Tagen an Milzbr.
12	21. 11	2 ccm Serum sbk.	20. 12.	dgl.	† 3 d an Milzbrand
13				dgl.	dgl.

geht. Kaninchen Nr. 12 stirbt gleichzeitig mit der Kontrolle drei Tage nach der Infektion.

Wir ersehen aus diesen Versuchen zunächst die Kurzfristigkeit der durch ein heterologes Immunserum verliehenen passiven Immunität. Ferner ist die durch Serum plus vollvirulente Kultur verliehene Immunität von großer Stärke und langer Dauer. Sodann ist die Beobachtung von wesentlicher Bedeutung für die praktische Verwertbarkeit unserer Serovakzinations-Methode, daß sowohl mit Vakzin „Höchst“ allein, als auch mit dem für die Praxis zur Impfung unserer Haustiere bestimmten Serovakzin bei den für Impfmilzbrand hoch empfänglichen Kaninchen eine dauernde, echte Immunität erzielt werden kann, so daß mit größter Wahrscheinlichkeit auf den gleichen Erfolg der Serovakzination bei den Haustieren gerechnet werden kann. Deshalb haben wir kein Bedenken getragen, unsere vereinfachte Serovakzinations-Methode auch auf große Haustiere zu übertragen und können konstatieren, daß dieselbe auch hier allen an ein Immunisierungsverfahren billigerweise zu stellenden Anforderungen vollkommen genügt.

Serovakzination.

Auf Grund der Angaben aller Forscher auf dem Gebiete der Immunisierung gegen Milzbrand ist die Forderung nach einer langen, aktiven Immunität gegen Milzbrand unter Verwendung von vermehrungsfähigem Antigen für die praktischen Verhältnisse gerechtfertigt. Jedes passive Immunisierungsverfahren mit Serum allein hat keine befriedigenden Resultate geliefert.

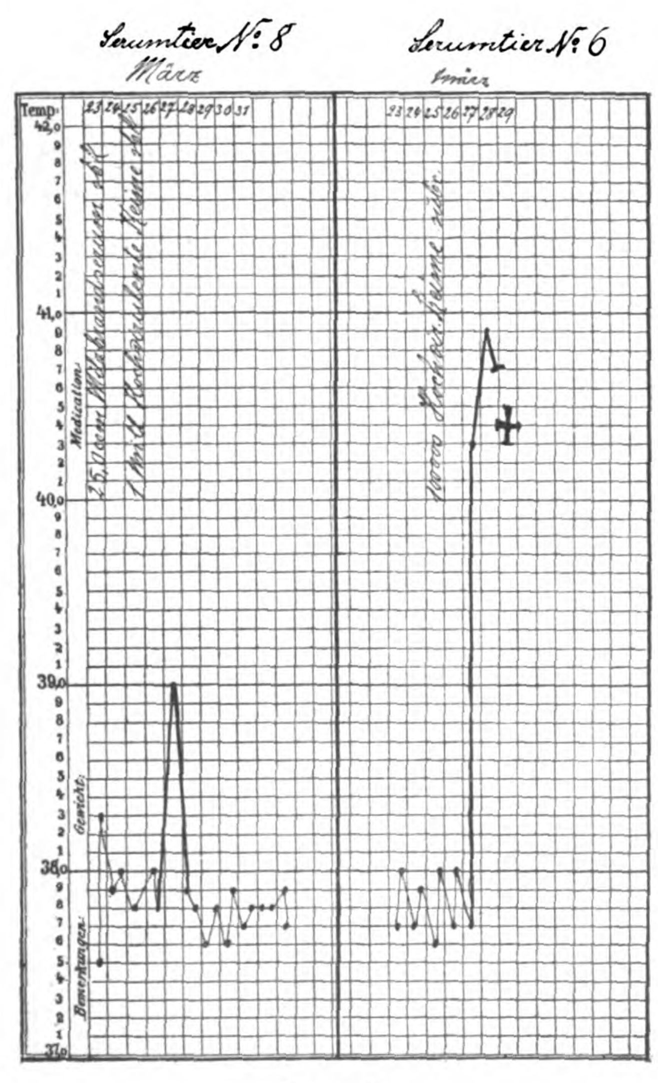
Aus unseren Versuchen seien in Kürze einige Angaben gemacht.

Serumtier Nr. 8 wurde mit 25 ccm Serum subkutan geimpft. Nach 48 Stunden erhielt es ebenfalls subkutan die mindestens 10-fach tödliche Menge einer vollvirulenten Anthraxkultur. Die Reaktion bestand aus einem sehr geringgradigen Ödem an der Kulturinjektionsstelle und leichter Temperaturerhöhung.

Als Kontrolle dazu kann Serumtier Nr. 6 betrachtet werden. Dasselbe war zunächst nach dem Pasteurschen Verfahren immunisiert und erhielt 12 Tage nach der Impfung mit Vakzin II eine 10fach geringere Menge derselben virulenten Kultur, wie sie bei Nr. 8 verwandt worden war. Typischer Milzbrandtod erfolgte am 4. Tage nach der Infektion. Zur Illustration des enorm hohen Serumschutzes dient die nachstehende Kurve Nr. II.



An Kaninchen haben wir die Dauer der passiven Serumimmunität beobachtet. Ungefähr nach 20 Tagen sind die Immunkörper ausgeschieden. Es handelt sich hier um die schnellere Ausscheidung eines heterologen Serums.



Kurve II.

Nach den Beobachtungen Sobernheims und Burows ist die Dauer der passiven Immunität, welche nach Verimpfung von homologem Serum allein zustande kommt, auf etwa 2–3 Monate zu berechnen. Unsere eignen Beobachtungen bestätigen diese Angaben.

Deshalb kann die Impfung mit Serum allein nur in solchen Beständen, in welchen wegen drohender Ansteckungsgefahr oder

wegen bereits ausgebrochenen Milzbrandes ein Schutz von geringerer Dauer ausreichend und erforderlich erscheint, dringend angeraten werden. Diese Impfung wird als Notimpfung bezeichnet, und alle Erfahrungen aus der Praxis beweisen die häufige Notwendigkeit derselben. Deshalb kann der Praktiker, bei der Sicherheit der Wirkung des Serums in Hinsicht auf die Verleihung einer sichern, wenn auch kurzdauernden passiven Immunität, nicht dringend genug auf die Notimpfung aufmerksam gemacht werden.

Handelt es sich in der Praxis nicht um Notimpfungen, sondern um Schutzimpfungen gefährdeter, aber noch gesunder Bestände, so muß von einem praktisch verwertbaren Impfverfahren verlangt werden, daß die Impflinge einen etwa einjährigen Schutz gegen natürliche Infektionen erlangen. Dieses Ziel einer echten Immunität kann allen bisherigen Forschungen zufolge nur mit Benutzung eines vermehrungsfähigen Antigens erreicht werden. Sobernheim beschritt dazu den Weg der Serovakzination, d. h. die an und für sich tödliche Wirkung der lebenden Kultur wird durch gleichzeitige Injektion eines spezifischen Immunserums eingedämmt, und das Resultat dieses Kampfes zwischen Serum und Kultur ist eine aktive, langdauernde Immunität. Dieselbe ist um so höher, je schwieriger sich der Kampf zwischen Serum und Kultur gestaltet. Dabei spielen die Wertigkeit und Menge der beiden Faktoren die ausschlaggebende Rolle, und es ist die Aufgabe der Hersteller solcher Impfstoffe, das richtige Verhältnis beider zueinander festzustellen.

Bei dem Sobernheimschen Verfahren werden Serum und Kultur in dem experimentell festgestellten gegenseitig richtigen Mengenverhältnis, örtlich voneinander getrennt, subkutan injiziert. Es sind also zwei, zeitlich kurz hintereinander folgende Impfungen erforderlich.

Bei der von uns ausgearbeiteten Methode, welche ebenso wie die Sobernheimsche Analoga in den Rotlauf-Simultanimpfungen besitzt, werden wie bei Sobernheim die Impfstoffe getrennt voneinander in haltbarer Form in den Handel gebracht. Jedoch erfolgt kurz vor der Impfung die Mischung der aufeinander genau eingestellten Komponenten und die Verimpfung in einer einmaligen Injektion an ein und derselben Stelle.

Wir sind auf Grund zahlreicher Versuche zu diesem vereinfachten Impfverfahren geführt worden und erblicken darin auch für die Praktiker einen wesentlichen Vorteil.

Als wesentlichste Gründe für die örtlich vereinte Applikation von Serum und Vakzin kommen in Betracht, daß dabei eine größere Anzahl von Keimen, welche für die Ausbildung einer möglichst hohen Immunität erforderlich sein dürfte, injiziert werden kann und durch eine dadurch erhöhte lokale Reaktion ein kräftiger Anstoß zur Bildung von Immunstoffen gegeben wird. Trotzdem ist mit der Anwesenheit des Serums am Orte der Kulturinjektion eine gewisse Beschränkung des Impfödems gegeben.

Die genaue Einstellung unserer Impfkultur, die wir mit dem Namen Vakzinekultur „Höchst" belegen, gegen das Immunserum ist uns durch die bereits geschilderte Wertbemessungsmethode an Meerschweinchen, sowie durch die fortlaufend kontrollierte Konstanz der Kultur gewährleistet. Damit sind wir in die Lage versetzt, stets gleichartige Impfstoffe in den Verkehr zu bringen. Sowohl unser Immunserum als auch unsere Abgabekultur sind sehr lange Zeit unverändert haltbar. Wir haben selbst 6 Monate nach Herstellung in der Abgabekultur den gleichen Keimgehalt und die gleiche Virulenz ermitteln können, ebenso nach derselben Zeit das Serum unverändert gefunden.

Die Anführung aller Instituts- und Praxisversuche, welche uns zur Empfehlung unserer Serovakzinations-Methode berechtigen, würde zu weit führen, und wir beschränken uns auf die Mitteilung einiger, welche die Ermittelung der höchstzulässigen Keimzahl für große Haustiere zur Aufgabe hatten. Dabei ist stets die gleiche Anzahl von Immunitäts-Einheiten in Mischung mit steigender Keimmenge örtlich vereint geimpft worden:

Versuchstier	Nr.	93 : 2,0	Serum	und	25 000	Keime
„	„	85 : 2,0	„	„	20 000	„
„	„	95 : 2,0	„	„	15 000	„
„	„	123 : 2,0	„	„	10 000	„
„	„	60 : 2,0	„	„	5 000	„

Das Versuchstier Nr. 93 ist unter jähem Temperaturanstieg (40,8 C.) und starker Ödembildung schwer an Milzbrand erkrankt. Durch Impfung mit Serum konnte es gerettet werden.

Das Versuchstier Nr. 85 erkrankte ebenfalls stark an Impfmilzbrand mit hoher Temperatur (39,9 C) und starkem Ödem. Da das Allgemeinbefinden des Tieres nicht so erheblich gestört erschien, haben wir von einer Heilimpfung Abstand genommen. Das Tier erholte sich.

Das Versuchstier Nr. 95 zeigte Temperaturanstieg auf 39,5 C und ein mittelgradiges Ödem. Serumbehandlung war nicht erforderlich.



Das Versuchstier Nr. 123 reagierte mit einer Temperatur von 38,8 C und geringem Ödem.

Bei dem Versuchstier Nr. 60 ist die Impfung fast reaktionslos verlaufen. Außer einem Temperaturanstieg 38,0 C war nur ein minimales Ödem fühlbar.

Bei diesen 5 Versuchstieren fand nun mit Ausnahme von Nr. 195 — Reinfektion nach 24 Tagen — nach 14 Tagen eine subkutane Nachimpfung mit der vielfach tödlichen Dosis einer vollvirulenten Anthraxkultur statt. Infolge derselben konnten wir bei Nr. 93 überhaupt keine Reaktion, bei Nr. 85 ein leichtes Ödem und Temperaturanstieg bis 38,3 C, bei Nr. 95 ein etwas stärkeres Ödem und Höchsttemperatur von 38,3 C feststellen. Nr. 123 zeigte Temperatur von 38,8 C und mittelgradiges Ödem und Nr. 60 reagierte mit 39,5 C und einem starken Ödem.

Die nachstehende Kurve III (S. 433 und 434) dient zur Illustration des eben geschilderten Versuches.

Also ist bei der Serovakzination ein Impfschutz zustande gekommen, welcher bei den 5 Versuchstieren proportional der Impfreaktion — abhängig von der Stärke der Infektion — gewesen ist. Für die Praxis genügen die bei Versuchstier Nr. 123 gewählten Bedingungen.

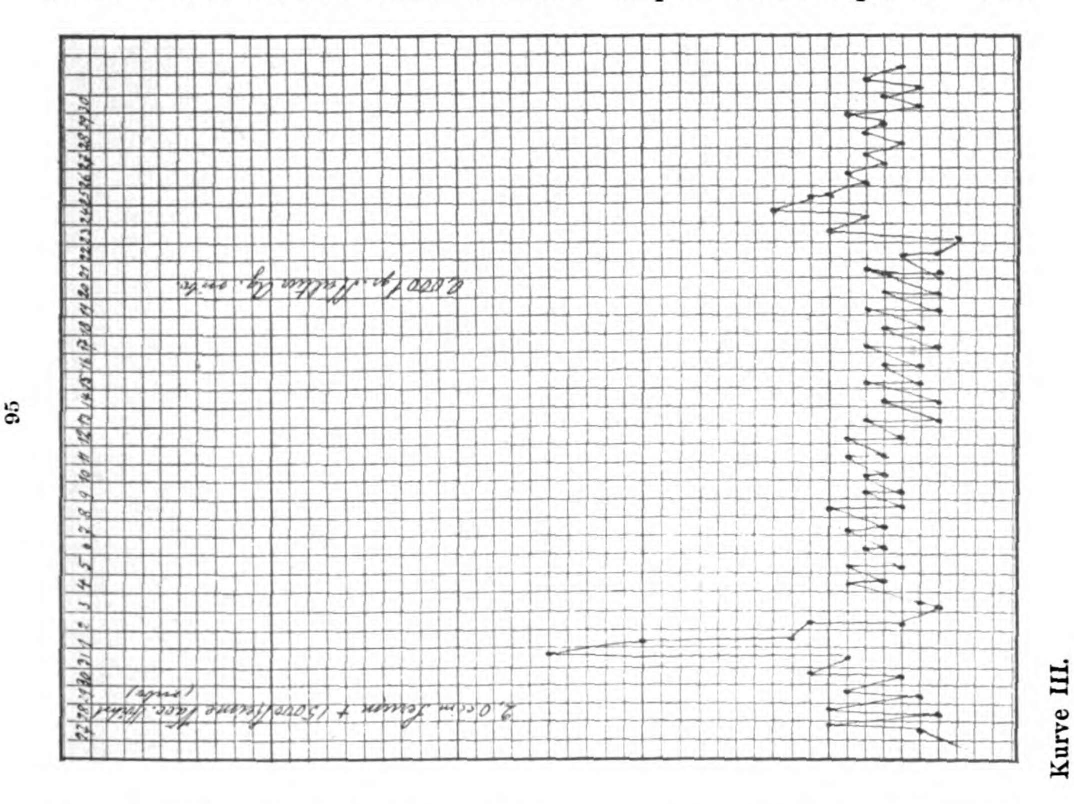
Auf Grund dieser und auch an anderen Tierarten ausgeführten Bestimmungen haben wir in unseren für die Serovakzination in Betracht kommenden Impfstoffen das Verhältnis zwischen Serum und Kultur derart festgelegt, daß der Impfmilzbrand, wie es die Ausbildung einer echten Immunität fordert, wohl in mäßigem Grade mit geringer Temperaturerhöhung und geringem Ödem zustande kommen kann, aber jede übermäßige Abweichung von dieser Mittellinie — einerseits hochgradiger Impfmilzbrand, andererseits reaktionsloser Verlauf — vermieden wird. Für große Impftiere ist das Verhältnis beider Impfstoffe zueinander derart bestimmt, daß 2 ccm Serum (10 I.-E.) mit 1 ccm Vakzin „Höchst", welches 10000 Keime enthält, gemischt werden, während bei kleineren Impftieren die Hälfte genügt.

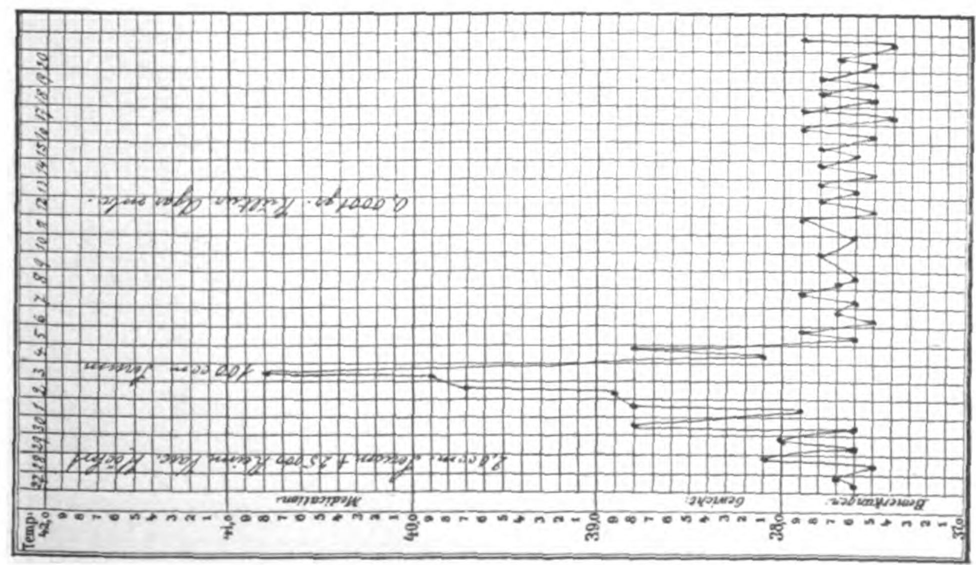
Abweichend davon sind die Mengenverhältnisse der Sobernheimschen Impfstoffe. Hier sind 5,0 ccm Serum zur Bekämpfung von 0,5 ccm Vakzine bestimmt. Dieselbe enthält nach unseren Auszählungen in 1 ccm etwa 500—1000 Keime.

Wir geben unseren Serumtieren die für die Weiterbehandlung erforderliche Grundimmunität in der bei Versuchstier Nr. 123 angegebenen Weise, ohne daß wir bisher irgendwelche Verluste zu verzeichnen hatten. Desgleichen sind uns Verluste, welche in Befolgung unserer Serovakzinationsmethode in der Praxis aufge-



treten wären, nicht bekannt geworden. Unsere Serovakzination wurde bereits bei über 5000 Rindern resp. Pferden erprobt. Wir





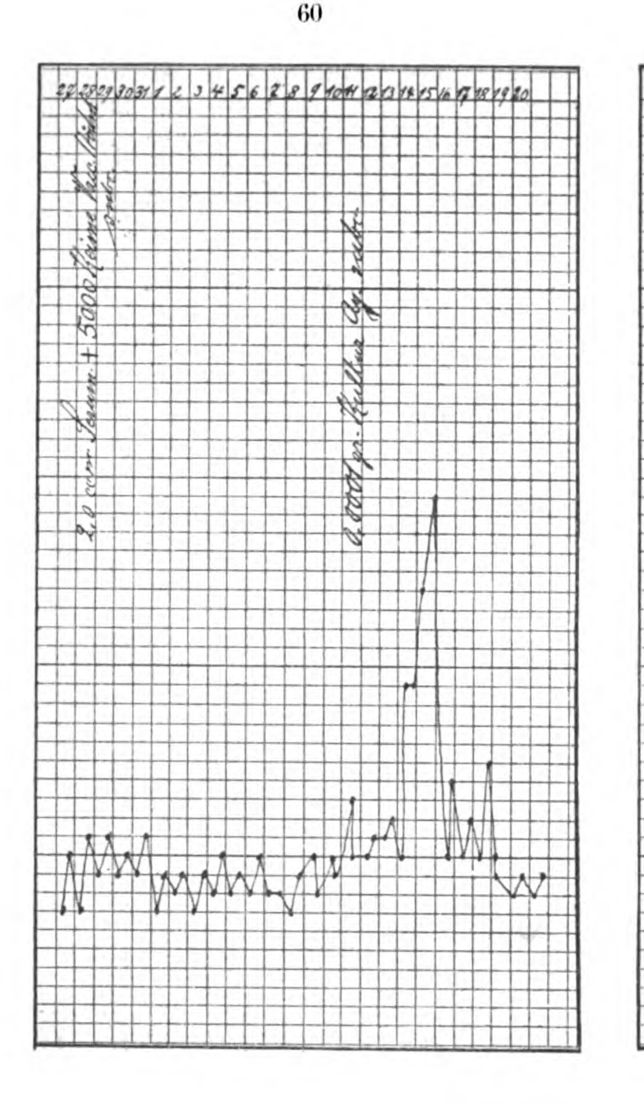
95

93

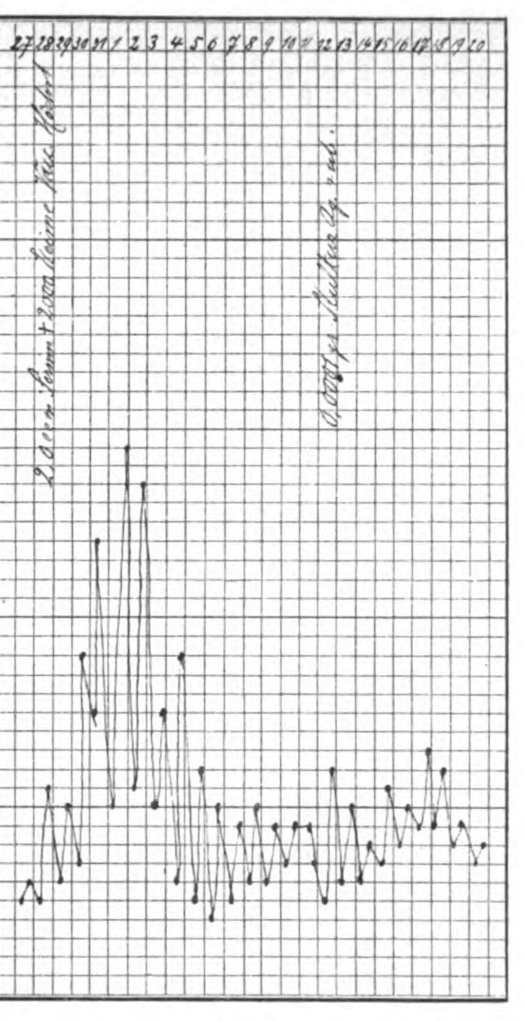
Kurve III.

geben nachstehend die wörtliche Abschrift des Berichts des Tierarztes C. Müller (Neutitschein) wieder, da derselbe besonders instruktiv für die praktischen Verhältnisse sein dürfte.

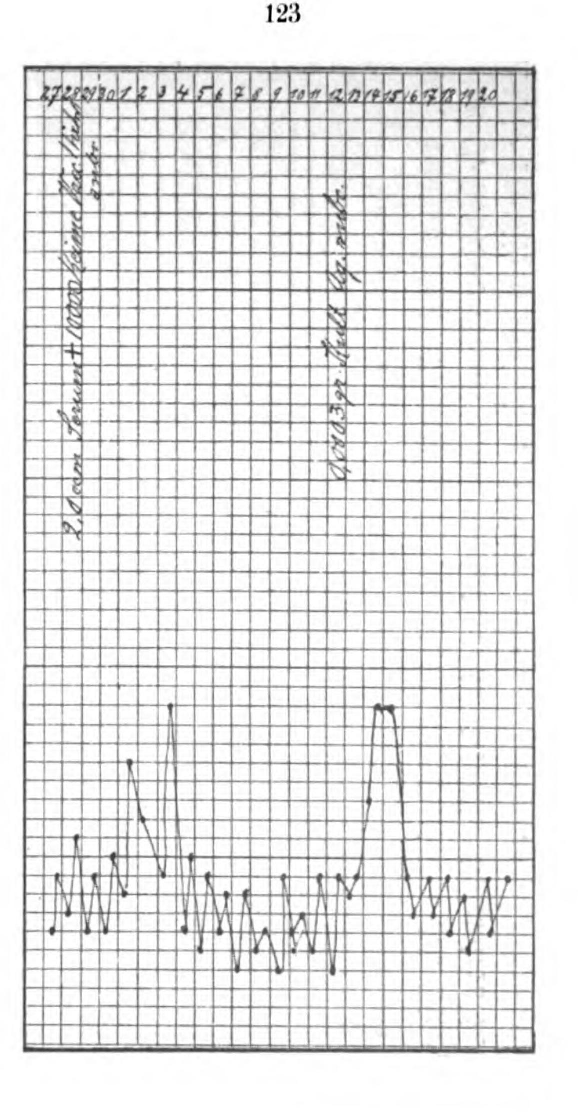
60



85



123



Kurve III.

„Ihr wertes Schreiben vom 23. d. M. beschleunigt die beabsichtigte Mitteilung, die ich im eigenen Interesse und über die Aufforderung der Gutsverwaltung in Partschendorf an Sie zu richten gewillt war.

Nachdem ich nun die Impfungen mit Milzbrand-Sero-Vakzine vorderhand abgeschlossen habe, und glaube, daß nunmehr keine tödlichen Erkrankungen vorkommen werden, beehre ich mich, Ihnen auszugsweise kurz über den Verlauf der Impfungen folgendes mitzuteilen:

Herr S. C. besitzt in Partschendorf drei Höfe, die mit nahezu 300 Stück Rindern belegt sind.

Der Milzbrand brach im Hofe II aus, und ich begann die Impfungen am 24. November v. J., indem sowohl der Bestand des Hofes II, als auch des Hofes I, zusammen 84 Stück Rinder und 6 Pferde, der Schutzimpfung unterzogen wurden. Die übrigen Rinder, hieß es, seien aus Ungarn importiert und dort bereits der Impfung unterzogen worden.

Bei dieser Impfung traten am 3.—5. Tage nach der Impfung an 5 Rindern geringgradige Anschwellungen an der Impfstelle auf, wodurch das Allgemeinbefinden der betreffenden Tiere nicht wesentlich gestört wurde. Die Körpertemperatur überstieg nicht 39,6 ° C. Dagegen fanden sich bei 3 Pferden, und da wieder besonders bei einem Tiere, ausgebreitete Geschwülste an der linken Halsfläche, um die Impfstelle und nach abwärts bis an die Unterbrust, die sehr schmerzhaft waren. Die Tiere fieberten, jedoch die Freßlust war nicht ganz aufgehoben. Bei dem letzten Pferde schwand die Geschwulst innerhalb 14 Tagen, bei den übrigen Pferden in 8—10 Tagen.

Von der Impfung der 15 Rinder des Grundbesitzers V. B. in Sedlnitz, die am 30. November v. J durchgeführt wurde, ist mir über keinerlei Störungen berichtet worden.

Inzwischen kam in dem erwähnten Hofe II und im Hofe III kurz hintereinander abermals je ein Fall von Milzbrand vor, und zwar verendete ein Zugochse und eine Kuh von den angeblich in Ungarn geimpften Tieren. Da man daraus den Schluß ziehen mußte, daß die Immunität dieser Tiere nicht mehr Sicherheit biete, wurden am 5. Januar d. J. 68 Rinder des Hofes I der Milzbrandschutzimpfung unterzogen.

Von den geimpften Tieren erkrankten im Hofe II 2 Kühe und im Hofe III 3 Kühe am 2. Tage nach der Impfung. Die Körpertemperatur stieg bei diesen Tieren rasch bis auf 40,6 ° C. Eine Kuh verendete am 7. Januar im Hofe III. Diese Kuh wurde am Morgen dieses Tages schwer krank aufgefunden. Obzwar die Einverleibung von 30 ccm Serum umgehend vorgenommen wurde, konnte sie nicht wie die übrigen Kühe erhalten werden, bei denen die Fiebertemperaturen im Laufe von 48 Stunden nach vorgeschriebener Injektion von je 20 ccm Serum in je 12 Stunden erfolgt war. Es ist daher anzunehmen, daß diese Kuh bereits am Abend vorher erkrankte und der Krankheitsprozeß am Morgen bereits zu weit vorgeschritten war.

Endlich erkrankte am 15. Januar d. J. im Hofe III ein Zugochse und verendete innerhalb kurzer Zeit. Die Seruminjektion konnte wegen der kurzen Krankheitsdauer nicht vorgenommen werden. Dieser Ochse soll am 24. November v. J. geimpft worden sein. Ich bezweifle aber, daß dies geschehen ist, denn er stand damals angeblich im Hofe I und ein Haarschnitt war an

ihm nicht mehr wahrnehmbar. Es wurden aber meines Wissens damals alle Zugochsen in diesem Hofe der Impfung unterzogen. Seither ist keine Erkrankung mehr gemeldet worden.

Es fragt sich nun, woher bei der 2. Impfung der Rinder im Hofe II diese heftige Reaktion stammte. Die Durchführung der Impfung war vorschriftsmäßig erfolgt. Tiere mit einer Körpertemperatur von 39° C wurden nicht geimpft. Der Impfstoff wurde nach Vorschrift gemischt und wurde keinem der Tiere über 3 ccm der Impfstoffmenge injiziert. Meiner Ansicht nach war in diesem Hofe bei den nachher erkrankten Tieren das Blut doch nicht mehr frei von Infektionskeimen.

Trifft es zu, daß 2% der Impflinge umstehen, wenn nicht eine sorgfältige Überwachung und die rechtzeitige Anwendung des Serums stattfindet?

Nach den Fällen, die in Genesung übergegangen sind, scheint diese Anforderung die Hauptsache des zweiten Teiles der Impfung zu sein, und die Überwachung durch die Fütterer ist eine sehr ungenügende. Wenn einmal das Tier vom Trog zurücktritt und die Freßlust einstellt, scheint auch das Infektionsfieber bereits derart hoch zu sein, daß die Serumgabe zu spät kommt. Ich wäre Ihnen daher sehr verbunden, wenn Sie mir die diesbezüglichen Erfahrungen über die andernorts gemachten Wahrnehmungen mitteilen wollten.

Ende Mai soll der ganze Stand abermals der Impfung unterzogen werden."

Aus diesem Brief ist ersichtlich, daß sämtliche nach unserer Methode geimpften Tiere die Impfung in gewünschter Weise überstanden haben, während von den angeblich früher in Ungarn immunisierten Rindern mehrere an Milzbrand spontan erkrankten. Obschon nun in Befolgung unserer Gebrauchsanweisung in diesem letzten Bestande die vorläufige Notimpfung mit Serum allein angezeigt gewesen wäre, wurde die Serovakzination gehandhabt. Bei sämtlichen fünf Tieren wurde die Serumtherapie eingeleitet. Trotzdem verendete ein Tier am zweiten Tage nach der Impfung, und wir sind nach unsern Versuchen zu der Annahme berechtigt, daß die Heilimpfung zu spät erfolgte und dieses Tier in dem bereits infizierten Bestande an spontanem Milzbrand erkrankte und eingegangen ist. Denn zwei Tage nach der Serovakzination ist ein Tod infolge Impfmilzbrandes ausgeschlossen. Auch die Ausbildung eines hochgradigen Impfödems haben wir in solch kurzer Zeit niemals beobachtet. Bei den übrigen Tieren sind Impfödeme in mäßigem Grade erst vom dritten bis fünften Tage an beobachtet worden. Ebenso dürften die übrigen vier Tiere infolge einer natürlichen Infektion erkrankt und durch die noch rechtzeitig einsetzende Heilimpfung gerettet worden sein. Vielleicht hat die Spontaninfektion dieser vier Tiere später, als es bei dem verendeten Tier

der Fall war, stattgefunden. Von welchem Einfluß das frühzeitige Einsetzen der Serumtherapie auf den Krankheitsverlauf ist, zeigen andere Heilungsversuche an Kaninchen, in denen die mit Serum behandelten Tiere am Leben blieben, während die Kontrolltiere ca. 6 Stunden nach Impfung der erstern starben.

Wenn unser Berichterstatter weiterhin über das Auftreten von hochgradigen Impfödemen bei den simultan geimpften Pferden Angaben macht, so wollen wir darauf hinweisen, daß gemäß unserer Gebrauchsanweisung die Impfung stets hinter der Schulter ausgeführt werden soll. Auch wir haben nach Impfung an der Halsseite beobachtet, daß die auftretenden Impfödeme einen viel unangenehmeren, lebensgefährlicheren Charakter annehmen können, während die örtliche und histologische Beschaffenheit der Hinterschultergegend für die Ausbreitung von Ödemen nicht so günstig ist.

Schließlich muß an dieser Stelle darauf hingewiesen werden, daß bis zur Ausbildung der Immunität nach der Serovakzination 10—12 Tage vergehen und daß während dieser Zeit natürliche Infektionen stattfinden können. Derartige Fälle, in denen ein lebensgefährliches Impfödem nicht beobachtet wird, können natürlich nicht als Impfmilzbrand aufgefaßt werden. Das rechtzeitige Erkennen desselben zwecks Vornahme der Heilimpfung ist Sache des Besitzers und des Impftierarztes. Ebenso ist ein rechtzeitiges Einschreiten gegen Impfödem in Verbindung mit hoher Temperatur nicht außer acht zu lassen. In solchen Fällen ist die Applikation von Serum indiziert.

Unsere Versuche an großen Tieren und an Kaninchen haben gelehrt, daß für die Ausbildung einer echten Immunität nach der Serovakzination das Auftreten von Impfödemen erforderlich ist, und daß dieselben, sobald beängstigende Temperatursteigerung und erhebliche Störung des Allgemeinbefindens vorliegt, durch Serumgaben des lebensgefährlichen Charakters beraubt werden können.

Wir nehmen davon Abstand, die anderen zahlreichen uns zugegangenen Berichte mitzuteilen, da sie sämtlich das Ausbleiben von Impfmilzbrand und die genügende Dauer der Immunität bestätigen.

Zusammenfassung.

1. Die Wertbemessung eines Milzbrand-Immunserums ist sowohl an Kaninchen als an Meerschweinchen zu handhaben. Vom prüfungstechnischen Standpunkte aus betrachtet, ist jedoch nur die Wert-



bestimmung an Meerschweinchen für die exakte Austitrierung eines Serums zu gebrauchen.

2. Das Milzbrandserum „Höchst" entfaltet sowohl bei kleinen Versuchstieren als auch bei den Haustieren eine bedeutende Heilwirkung. Auf Grund der vorhandenen Literatur ist die Heilwirkung auch beim Menschen als sicher anzunehmen. Es empfiehlt sich, die erstmalige intravenöse Injektion von Serum durch gleichzeitige subkutane Applikation zu unterstützen und, solange die Temperatur nicht die Tendenz zum typischen Abfall zeigt, die fortlaufende subkutane Behandlung mit kleineren Mengen.

In bereits verseuchten Beständen muß die Notimpfung mit Serum allein ausgeführt werden. Die Serovakzination ist in diesen Fällen als fehlerhaft zu bezeichnen. Ferner findet die Notimpfung in solchen Beständen vorteilhaft Verwendung, in welchen die praktischen Verhältnisse nur die Verleihung einer kurz dauernden Immunität wünschenswert erscheinen lassen.

3. Die von uns ausgearbeitete Serovakzinations-Methode hat sich sowohl in unseren Versuchen als in der Praxis bewährt. Die Gleichwertigkeit des Impfstoffes (Serovakzin) wird durch die Art der Herstellung und der Austitrierung gewährleistet. Etwaige Verluste durch Impfmilzbrand können durch rechtzeitig einsetzende Serumbehandlung verhütet werden.

Literatur.

L. Nevermann-Beyer, Viehseuchengesetz 1912.

Burow, Beiträge zur Klärung offener Fragen beim Milzbrand und seiner Bekämpfung. Zeitschrift für Infektionskrankheiten der Haustiere, Band 11, H. 1—4, 1912.

Laewen, Deutsche Zeitschrift für Chirurgie, Band 95, 1908.

Sobernheim, Immunität bei Milzbrand, Handbuch der pathog. Mikroorganismen v. Kolle u. Wassermann, Band 4, II. Teil.



(Aus dem Institut für bakteriologische Hygiene der k. und k. Tierärztlichen Hochschule in Wien. Vorstand: Professor Dr. Josef Schnürer.)

Experimentelle Beiträge zur Frage der Desinfektion milzbrandsporenhaltiger Häute und Felle.

Von

Tierarzt Dr. **Franz Ševčík,**

k. und k. Militär-Untertierarzt,

zugeteilt dem Institut als Assistent.

(Eingegangen am 21. Februar 1913.)

(Schluß.)

Die Ursache dieser für die empfohlene Sublimatkonzentration 1:5000 mit 0,5 bis 2 % Ameisensäure sehr ungünstigen Resultate meiner Desinfektionsversuche ist verschiedenen Nebenumständen zuzuschreiben, von welchen meiner Ansicht nach die wichtigsten wären:

a) Die Dicke und Härte der getrockneten Häute. Als Beweis hierfür diene einerseits das Gelingen der Desinfektion bei einem dünnen Meerschweinchen- und einem Kaninchenfell (Versuch 3 bis 6), andererseits das Mißlingen derselben bei einer mittelstarken, zähen Rinderhaut (Versuch 49 bis 51), obwohl alle drei Sporenstämme ungefähr die gleiche Dampfresistenz aufwiesen.

b) Die Höhe der Dampfresistenz der verschiedenen Milzbrandsporenstämme. Es konnte beispielsweise eine Rinderhaut mit Sporen von 1 Minute Dampfresistenz durch 0,2 % $HgCl_2$ + 1 % (H-COOH) schon binnen 24 Stunden sterilisiert werden (Versuch 53 bis 55), während dies bei einer anderen, gleich starken Rinderhaut mit Sporen von $3^3/_4$ Minuten Dampfresistenz erst in 48 Stunden gelang (Versuch 63 bis 66).

Das zufällige Zusammentreffen dieser beiden erschwerenden Umstände bei einer Haut (Rinderhaut IV, dick, hart, Sporen von 4 Minuten Dampfresistenz) hatte zur Folge, daß diese Haut nicht einmal in 72 Stunden mit 0,2 % $HgCl_2$ + 1 % H-COOH desinfiziert werden konnte (Versuch 79).



Die Frage, ob die Dampfresistenz der verschiedenen Milzbrandsporenstämme mit deren Resistenz gegen Chemikalien tatsächlich parallel geht, bedarf selbstverständlich noch weiterer eingehenden Untersuchungen.[1]

c) Der Fettgehalt des Materials. Dieser Umstand war bei meinen Versuchen mit einem verhältnismäßig dünnen, jedoch stark fetthaltigen Schaffell in erster Linie die Ursache der Mißerfolge mit der schwachen Sublimatlösung von 0,02 % (Versuch 7 bis 16).

Ich entfettete nun das Fell durch 6 stündiges Einlegen in Petrol-Äther, wusch es dann in Wasser aus und versuchte von neuem die Konzentration von 0,02 % Sublimat mit 0,5 % Ameisensäure, nachdem ich in der entfetteten Haut die Anwesenheit von virulenten Milzbrandsporen durch 3 Agarkontrollen und einen Mäuseversuch sichergestellt hatte. Das Fell wurde nun bei 3 Versuchen in 24 Stunden tatsächlich desinfiziert.

Wurde dieses Schaffell durch eine Mischung von Natrium monosulfuratum, Calc. ust., Amylum und Aqu. font. āā hingegen nur enthaart, nachher abgewaschen und getrocknet, so konnte es bei 2 gleichartigen Versuchen mit 0,02 % Sublimat und 0,5 % Ameisensäure binnen 24 Stunden nicht desinfiziert werden.

Im Anschluß an die Resultate der Tierimpfungen bei meinen Untersuchungen möchte ich zum Vergleiche die diesbezüglichen Tierversuche nicht unerwähnt sein lassen, die Ponder (25, 26) mit sporenhaltigen, an Rinderhäute angetrockneten und dann mit der Seymour-Jonesschen Lösung und der Sole je 24 Stunden behandelten Blutklümpchen ausführte. Als Versuchstiere verwendete Ponder Meerschweinchen, denen er die abgeschabten Blutschüppchen unter die Haut schob.

Zunächst impfte Ponder 10 Meerschweinchen mit Blutklümpchen von 10 Häuten, die mit 0,01 % Sublimat und 1 % Ameisensäure desinfiziert worden waren; 1 Meerschweinchen starb nach 3 Tagen an Milzbrand, 9 Tiere blieben am Leben. Von 40 mit diesen Versuchen korrespondierenden Bouillonproben blieben 34

[1]) Die in der letzten Zeit im Institut für bakteriologische Hygiene unserer Hochschule ausgeführte Arbeit von Tierarzt Stypa ergab, daß die Dampfresistenz verschiedener, originärer Milzbrandsporenstämme (I. Mäusepassage) mit deren Resistenz gegen 3 bakterizide Chemikalien (Sublimat, Formaldehyd, Karbolsäure) parallel geht.



steril, in den übrigen 6 Fällen kam es dreimal nach 46 Stunden und dreimal erst nach 70 Stunden zum Wachstum.

Nun hat Ponder die Desinfektion mit 0,02 % Sublimat und 1 % Ameisensäure unter sonst gleichen Bedingungen versucht. Von 10 geimpften Meerschweinchen starben vier an Milzbrand und zwar eins nach $6^1/_2$, eins nach $7^1/_2$ und zwei nach 9 Tagen; sechs Meerschweinchen kamen ohne schlechte Folgen davon. 38 dieser Versuchsserie entsprechende Bouillonproben blieben ausnahmslos steril. Hierzu bemerkt der Autor, daß man sich auf die Versuche „in vitro" nicht verlassen kann. Nach meinen früheren Ausführungen ist das Versuchsergebnis der Bouillonproben durch die mangelhafte Ausschaltung der Wachstumshemmung ohne weiteres zu erklären.

Bei den weiteren Versuchen steigerte Ponder die Sublimatkonzentration auf 0,1 % und impfte neun Meerschweinchen mit Blutklümpchen von neun und dann zwei Meerschweinchen mit Blut von zehn derart desinfizierten Häuten. Alle 11 Tiere blieben am Leben.

Auf Grund dieser Ergebnisse zieht der Autor den Schluß (26, S. 88), daß die richtige Sublimatkonzentration zwischen 1:5000 und 1:1000 liegt, ferner, daß die in der Praxis am besten zu verwendende Verdünnung durch die Erfahrung bestimmt werden muß, und schließlich (25, S. 10), daß man, um volle Sicherheit zu erzielen, eine Stärke von 0,1 % Sublimat (1:1000) empfehlen kann. Er glaubt jedoch, daß 0,1 % $HgCl_2$ unnötig stark ist, da man u. a. auch die Kosten in Betracht ziehen muß, und sagt weiters (25, S. 10) folgendes:

..... Ich persönlich bin der Ansicht, daß 0,02 % $HgCl_2$ (1:5000) die passendste Stärke wäre; ich begründe meine Meinung mit folgendem: 1. Die Versuche sind so scharf, als ich es nur erdenken konnte; in der Praxis würden viele Umstände der Desinfektion günstiger sein als bei meinen Versuchen, z. B. die höhere Temperatur des Wassers in Ländern, wie Indien, China oder überseeischen Kolonien. 2. Ich betrachte die anderen Desinfektionsfaktoren, wie die Reinigung und die Umwandlung in den „feucht gesalzenen" Zustand, für wichtiger als die tatsächliche Zerstörung der Sporen durch Sublimat. 3. Wenn auch die mit 0,02 % $HgCl_2$ behandelten Sporen in einigen wenigen Fällen imstande waren, ein Meerschweinchen nach einer verzögerten Periode von 7 Tagen zu töten, so brauchen sie bei einem Menschen, der beweislich dem Anthrax gegenüber widerstandsfähiger ist als ein Meerschweinchen, überhaupt keine Erkrankung hervorzurufen .....

Zu diesen eben zitierten Punkten möchte ich kurz folgendes bemerken:



ad 1. In der Praxis würden getrocknete, dicke Häute (z. B. Kernpartie einer Stierhaut) von Rindern, die einer natürlichen Anthraxinfektion erlegen sind, der Desinfektion im allgemeinen sicher größere Schwierigkeiten bieten als die nur oberflächlich mit infizierten Blutklümpchen behafteten Häute bei den Versuchen Ponders. Diese Anschauung will ich damit begründen, daß bei meinen Versuchen sogar die Konzentration von 0,2 % $HgCl_2$ in 72 Stunden zur Desinfektion von zwei hartgetrockneten Rinderhäuten nicht ausreichte, während die halbe Sublimatstärke (0,1 %) in 24 Stunden resp. 48 Stunden bei Ponders Testmaterial nie im Stich ließ.

ad 2. Ohne den Wert der vorausgehenden Reinigung und des Einsalzens zu unterschätzen, halte ich die genannten Faktoren doch nur für eine Vorbereitungsmaßregel zur eigentlichen Desinfektion und finde keinen triftigen Grund, aus welchem man z. B. das Einsalzen der Häute für wichtiger halten sollte als die Zerstörung der Sporen durch Sublimat, nachdem bekanntlich das Einsalzen allein die Lebensfähigkeit der Milzbrandsporen nicht beeinträchtigt.

ad 3. Für die Hypothese, daß mitigierte Anthraxsporen für Menschen nicht gefährlich sind, wenn sie auch ein Meerschweinchen erst nach längerer Zeit zu töten imstande sind, ist bisher kein Beweis erbracht worden.

Zu der Zeit, als meine Untersuchungen schon nahe dem Abschlusse waren, erschien die Arbeit von Moegle (20), in welcher der Autor u. a. auch die Seymour-Jonessche Desinfektionsmethode einer Nachprüfung unterzog.

Moegle verwendete einerseits 2 Fellstücke von 1 Kaninchen und Felle von 4 Meerschweinchen, die an Impfmilzbrand, andererseits 15 Hautstücke von 10 Rindern, die an spontanem Milzbrand eingegangen waren. Die Häute wurden teils sofort, teils nach 8- bis 14tägigem Einsalzen getrocknet; bei einem großen Teil der Hautstücke erfolgte das Trocknen bei Zimmertemperatur (etwa 20°), bei einigen Stücken im Brutschrank (etwa 37°), bei anderen in einem Trockenapparat (30—32°) und bei einem Stück in einem Chlorkalzium-Exsikkator (etwa 20°).

Von dem getrockneten, sporenhaltigen Material wurden etwa 25 qcm große Stücke abgetrennt und nach Seymour behandelt. Hierbei verwendete Moegle nur die schwachen Sublimatkonzentrationen 1 : 10,000 (0,01 %) und 1 : 5000 (0,02 %) in Verbindung



mit 1 % Ameisensäure bei Temperaturen zwischen 4—23° C und 24stündiger Einwirkungsdauer (18 Versuche); bei 3 Versuchen (2 Kuhhäute und 1 Meerschweinchenfell) wurde die Sublimatstärke von 0,01 % mit 1 % Ameisensäure bei Temperaturen zwischen 37—42° C und 6stündiger Expositionsdauer geprüft.

Vor der Untersuchung auf das Gelingen der Desinfektion wurden die aus der sauren Lösung genommenen Hautproben auf etwa 10 Minuten in 1 proz. Sodalösung gewaschen.

Die Prüfung auf Milzbrandhaltigkeit der desinfizierten Hautproben geschah nun derart, daß aus oberflächlich von der Kadaverseite abgenommenem Material und ebenso mit dünnen Schnitten aus der Mitte der Hautstücke je 2 Agarplatten gegossen und zur Kontrolle in gleicher Weise 2 Bouillonröhrchen beschickt wurden. Nach 24- bzw. 48stündigem Einbringen in den Brutschrank erfolgte die Untersuchung der etwa aufgegangenen Kolonien.

Bei keinem der 21 oben erwähnten Desinfektionsversuche nach Seymour war nach 24—48 Stunden in den Agarplatten und Bouillonproben Milzbrandwachstum nachzuweisen, ja es blieben interessanterweise die meisten Proben steril, so daß Moegle als Resultat ein vollständiges Gelingen der Desinfektion in allen 21 Fällen behauptet. Auf Grund dieser Ergebnisse sagt er, daß das Seymour-Jonessche Ameisensäure-Sublimatverfahren (0,02 % $HgCl_2$ + 1 % [H — COOH]) an Zuverlässigkeit nichts zu wünschen übrig läßt.

Eine direkte Tierimpfung aus den der Desinfektion unterzogenen Hautstücken hat Moegle nicht vorgenommen, „da sie sich ja schon bei nicht desinfizierten Häuten als unsicher erwiesen hatte und es ziemlich wahrscheinlich war, daß die Impftiere dem durch die Desinfektionsflüssigkeiten zum mindesten stark mitigierten Milzbrand widerstanden hätten“.

Moegle hat zwar an die Notwendigkeit der Ausschaltung der Wachstumshemmung durch Neutralisation gedacht, hat aber die letztere nur einseitig und zwar gerade in bezug auf die weniger entwicklungshemmende Ameisensäure ausgeführt, was zur natürlichen Folge hatte, daß die nicht abgetöteten Sporen durch Sublimatreste in ihrer Auskeimung gehemmt wurden. Daß die Milzbrandsporen in den Häuten trotz Anwendung der empfohlenen Sublimatkonzentration sehr oft virulent bleiben können, haben meine eingangs beschriebenen Versuche gezeigt.

Der umfangreichen Arbeit Ponders (26), welcher als erster das Seymour-Jonessche Verfahren nachgeprüft hatte und eine absolute Verläßlichkeit der Methode auf Grund der Impfresultate nicht bestätigen konnte, wird in der Publikation Moegles keine Erwähnung getan.

Bezüglich des in der Bibliographie Moegles zitierten Artikels von Schnürer (30) wäre hier auf den entsprechenden später erschienenen Nachtrag (33) hinzuweisen, in welchem von Schnürer und mir über die unbefriedigenden Resultate der weiteren bakteriologischen Untersuchungen über das Seymour-Jonessche Originalverfahren berichtet und die unbedingte Notwendigkeit der Sublimatneutralisation nach erfolgter Einwirkungszeit betont wurde.

B. Desinfektionsversuche mit Salzsäure-Kochsalzlösungen.

Zur Bereitung der Salzsäurelösungen wurde als Ausgangsmaterial das konz. Acid. hydrochloric. anglic. des Handels benützt; es wurden daher zur Herstellung einer 2proz. Salzsäurelösung 2 ccm konz. Säure auf 98 ccm Wasser genommen.

Die Vorversuche mit Milzbrandsporenfäden, deren Herstellung und Dampfresistenzbestimmung eingangs erörtert wurde, ergaben, daß sowohl

a) durch 2% Salzsäure und 10% Kochsalz bei 21° C in 48 Stunden, als auch

b) durch 1% Salzsäure und 8% Kochsalz bei 40° C (Wasserbad) in 6 Stunden bei nachheriger Neutralisierung der Salzsäure (2 Stunden in $^1/_2$% KOH) eine Abtötung der Milzbrandsporen von 1 Minute Dampfresistenz erzielt wird.

Bemerkenswert ist, daß dieses günstige Resultat der Desinfektion bei a (2% Salzsäure und 10% Kochsalz, 48 Stunden) ausblieb, wenn die Temperatur der Pickelflüssigkeit nur 7° C betrug.

Ich versuchte die von Schattenfroh (28) für Temperaturen von 20—22° C vorgeschlagene Desinfektionsmethode (2% Salzsäure und 10% Kochsalz) zunächst bei einem Meerschweinchen-, einem Kaninchenfelle und einer Pferdehaut.

Die Versuchsanordnung, die Technik usw. war analog wie bei den früher beschriebenen Kultur- und Tierversuchen bei der Nachprüfung der Methode von Seymour-Jones.



Eine nachträgliche Infektion des schon desinfizierten Materials wurde auch hier strenge vermieden (Abbrennen des Gefäßrandes nach dem Einbringen und vor dem Herausnehmen der Hautproben, sterile Instrumente).

Die besonders leichten Fellstücke mußte ich in der Flüssigkeit quasi fixieren, damit sie nicht an die Oberfläche gelangen; dies wurde mit einem kapillar ausgezogenen Glasstabe, den ich in das Fellstück hineinstach, bewerkstelligt, so daß das Material schwimmend in der Lösung verblieb.

Um das Entweichen der vielen an den Haaren haftenden Luftblasen zu begünstigen, war es nötig, die Flüssigkeit öfters umzurühren.

Die Neutralisation der Salzsäure nach der beendigten Einwirkungszeit wurde durch ein- bis zweistündiges Einlegen der angefertigten Schnitte in $^1/_2$ proz. Kalilauge erzielt, die in dieser Konzentration von den Milzbrandsporen sehr gut vertragen wird, ja es scheint sogar, daß eine $^1/_2$ proz. Kalilauge eine elektive Wirkung auf die Milzbrandsporen ausübt, da bei nur mit $^1/_2$ % KOH 2—24 Stunden lang behandelten Häuten häufig Reinkulturen von Milzbrandbakterien in den Kontrollplatten erschienen, während die korrespondierenden, direkt mit Rohmaterial (ohne Behandlung mit KOH) beschickten Agarplatten regelmäßig von fremden Bakterien überwuchert oder zumindest stark verunreinigt waren.

Die Resultate der Desinfektionsversuche bei den drei oben erwähnten Fellen waren günstig; diese dünnen Felle wurden tatsächlich schon binnen 36 Stunden desinfiziert.

Nach diesen Versuchen ging ich über zur Desinfektion von einem Schaffell[1]) und sechs verschiedenen Rinderhäuten. Den Versuchsausfall demonstriert die tabellarische Zusammenstellung V.

Der Ausgang dieser bei sechs Rinderhäuten und einem Schaffell vorgenommenen Desinfektionsversuche zeigte einen ganz gewaltigen Unterschied gegenüber den Resultaten bei Sporenfäden und bei Fellen von Meerschweinchen, Kaninchen und Pferd. 30 Versuche, die mit der Pickelbeize (2 % Salzsäure und 10 % Kochsalz) bei Zimmertemperatur von 20—23 ° C unter Variation der Einwirkungsdauer angestellt wurden, ergaben, daß die Schattenfrohsche Methode die infizierten Häute nicht

[1]) Dieses Fell stammte von einem alten, fetten Schaf.



Tabelle V

Desinfektion von 6 Rinderhäuten und 1 Schaffell mit 2 % Salzsäure und 10 % Kochsalz bei Temperaturen zwischen 20°—23° C, nachher Neutralisierung der Salzsäure mit ½ % KOH durch 2 Stunden.

M = Milzbrand, 0 = kein Milzbrand, r = Milzbrand rein; + = 1—2 Kolonien, ++ = bis 10 Kolonien, +++ = über 10 Kolonien Milzbrand.

Experiment			Resultat				
			Aus desinfizierten Häuten				
				geimpfte Maus			
Objekt	Versuch Nr.	Dauer der Pickelung Stund.	kultivierte Agarplatte	starb binnen	Befund	Kontrolle aus nicht des. Haut durch Anlegen einer Agarkultur	Dampfresistenz des Stammes
Schaffell (nicht entfettet)	1	24	M +++ r	2 Tagen	M	M +++	1 Min.
	2	24	M ++ r	24 Stund.	M		
	3	48	M +	3 Tagen	M	M +++	
	4	72	M +	5 Tagen	M		
Schaffell (entfettet)	5	24	M ++ r	3 Tagen	M	M ++	nicht mehr bestimmt
	6	48	steril	lebt	—		
	7	48	0	lebt	—		
	8	72	steril	nicht geimpft			
Rinderhaut I	9	24	M + r	4 Tagen	0	M ++	1 Min.
	10	48	0	nicht geimpft			
	11	72	0	nicht geimpft			
Rinderhaut II	12	24	M ++++ r	2 Tagen	M	M +++	2 Min.
	13	48	0	nicht geimpft			
	14	48	M +	lebt	—		
	15	72	M +	lebt	—		
Rinderhaut III	16	24	M +++ r	nicht geimpft		M +++	3¾ Min.
	17	48	M +++ r	nicht geimpft			
	18	72	M ++ r	4 Tagen	M		
Rinderhaut IV	19	48	M +++	2 Tagen	M	M +++	4 Min.
	20	72	M +++	nicht geimpft			
	21	72	M +++	3 Tagen	M		
Rinderhaut VI	22	24	M +++	2 Tagen	M	M ++	3 Min.
	23	48	M +	2 Tagen	M		
	24	48	M ++	24 Stund.	0		
	25	72	M +	3 Tagen	M		
	26	72	M +	2 Tagen	M		
Rinderhaut VII	27	24	M +++	nicht geimpft		M ++	1¾ Min.
	28	48	M ++	4 Tagen	M		
	29	72	0	nicht geimpft			
	30	72	0	nicht geimpft			

mit Sicherheit von Milzbrandsporen zu befreien vermochte; selbst nach 72stündiger Einwirkung der Pickelflüssigkeit erwiesen sich fünf Häute (vier Rinderhäute und ein Schaffell) als infektiös. (Tabelle V, Versuch 15, 18, 21, 26 und 4.)

Hierzu muß bemerkt werden, daß durch die angewandte Pickelflüssigkeit im Gegensatze zu der Seymour-Jonesschen Sublimat-Ameisensäure-Lösung keine nennenswerte Quellung des Materials zustande kam.

Interessant war noch die Beobachtung, daß die Desinfektion des von mir untersuchten Schaffelles in entfettetem Zustande binnen 48 Stunden mit 2 % Salzsäure und 10 % Kochsalz bei 20 ° C anstandslos gelungen war (Versuch 6 und 7).

Des weiteren versuchte ich die ziemlich umständliche Methode der Desinfektion mit 1 % Salzsäure und 8 % Kochsalz bei 40 ° C (Wasserbad) bei 6 Häuten, und zwar bei solchen, aus welchen in nicht desinfiziertem Zustande schon die erste Agar-Stichprobe und der erste Tierversuch für Milzbrand positiv ausgefallen war. Es waren: ein Kaninchen- und ein Schaffell, eine Pferdehaut und drei Rinderhäute.

Auch hier war das Versuchsergebnis bei den Großtierhäuten und bei dem Schaffell, wie die beistehende Tabelle VI zeigt, in bezug auf die Desinfektionsdauer von 6 Stunden ein äußerst ungünstiges (Tabelle VI).

Aus diesen Versuchen ergibt sich somit, daß die Schattenfrohsche Desinfektionsmethode mit 1 % Salzsäure und 8 % Kochsalz bei 40 ° C die Sterilisierung eines dünnen Kaninchenfelles binnen 6 Stunden tatsächlich bewirkte, daß sie jedoch bei einem Schaffelle und einer Pferdehaut über 12 Stunden in Anspruch nahm, was in der Praxis mit Rücksicht auf die Schwierigkeit und Kostspieligkeit der Einhaltung von 40 ° C Temperatur kaum durchführbar sein wird.

Wenn man ferner in Erwägung zieht, daß eine getrocknete Rinderhaut durch diese Prozedur nicht einmal in 48 Stunden von Milzbrandsporen befreit werden konnte (Tabelle VI, Versuch 10), so ergibt sich, daß die Schattenfrohsche Methode der Pickelung bei höheren Temperaturen zur Desinfektion von getrockneten Häuten an Anthrax gefallener Rinder für die Praxis nicht geeignet ist.



Tabelle VI.

Desinfektion von einem Kaninchen-, einem Schaffell, einer Pferdehaut und drei Rinderhäuten mit 1 % Salzsäure und 8 % Kochsalz bei 40 ° C (Wasserbad), nachher Neutralisierung der Salzsäure mit $^1/_2$ % KOH durch 2 Stunden.

M: Milzbrand; +: 1—2 Kolonien; ++: bis 10 Kolonien; +++: über 10 Kolonien von Milzbrand in der Platte; r: Milzbrand rein; 0: kein Milzbrand.

Experiment			Resultat			Dampfresistenz des Stammes
			aus desinfizierten Häuten			
			kultivierte Agarplatte, 24 Stunden Brutschrank	geimpfte Maus		
Objekt	Versuchs-Nr.	Dauer der Desinfektion Stunden		starb binnen	Befund	Minuten
Kaninchenfell	1	6	0	lebt		$^1/_2$
Schaffell	2	6	M +++ r	nicht geimpft		
	3	12	M + r	2 Tagen	Milzbrand	1
	4	24	steril	lebt		
Pferdehaut	5	6	M ++	24 Std.	Milzbrand	
	6	12	M ++ r	36 „	do.	$^1/_2$
	7	24	steril	lebt		
Rinderhaut IV	8	6	M +++	nicht geimpft		
	9*	12	M +++ r	do.		4
	10*	48	M +++ r	24 Std.	Milzbrand	
Rinderhaut II	11	6	M +++ r	24 Std.	Milzbrand	
	12*	12	M ++ r	2 Tagen	do.	2
	13	48	steril	lebt		
Rinderhaut I	14	6	M + r	lebt		1
	15	12	steril	do.		

Anmerkung: Bei den mit * bezeichneten Versuchen wurden je drei aus den desinfizierten Häuten angefertigte Schnitte getrennt 24 Stunden lang mit $^1/_2$proz. Kalilauge behandelt und nachher in Petrischalen bei Zimmertemperatur getrocknet. Nach Ablauf von 3 Wochen übergoß ich die trockenen Schnitte mit verflüssigtem Agar und gab die Platten in den Brutschrank; es gingen in allen diesen drei Fällen Reinkulturen von Milzbrand auf, die sich beim Verimpfen auf Mäuse alle virulent erwiesen.

Die zufriedenstellenden Resultate, die Schattenfroh (28) mit diesem Verfahren im Gegensatz zu meinen Versuchen erzielte, sind offenbar dadurch zu erklären, daß dünne Felle (Lamm-, Schaf-



und Ziegenfelle) der Desinfektion weitaus geringere Schwierigkeiten bieten als dicke Rinderhäute.

Die ziemlich günstigen Ergebnisse, über die Moegle (20) bei der Nachprüfung der Schattenfrohschen Methode bei Rinderhäuten berichtet, sind einerseits auf die unvollständige Neutralisation der Salzsäure durch zu kurzes, nach seinen Angaben nur etwa 10 Minuten dauerndes Waschen der Hautproben (in toto) in 1proz. Sodalösung (bei meinen Versuchen wurde die energischer wirkende Kalilauge in der Dauer von mindestens einer Stunde bei zerstückeltem Material verwendet), andererseits vermutungsweise darauf zurückzuführen, daß Moegle mit weniger dampfresistenten Sporenstämmen arbeitete, als es bei meinen Versuchen der Fall war.

Zusammenfassung.

1. Das Seymour-Jonessche Milzbrand-Sterilisierungsverfahren für Häute und Felle ist in der empfohlenen Konzentration von 0,02 % Sublimat keine verläßliche Methode zur Desinfektion von getrockneten, milzbrandsporenhaltigen Schaffellen und Großtierhäuten.

2. Die von Seymour-Jones empfohlene wässerige Sublimat-Ameisensäure-Lösung vermag bei zehnfacher Sublimatkonzentration und bei 48stündiger Einwirkungsdauer die meisten Häute und Felle zu desinfizieren, sie ist jedoch auch in dieser Stärke bei besonders dicken Rinderhäuten nicht verläßlich.

3. Das Schattenfrohsche Desinfektionsverfahren für milzbrandinfizierte Häute und Felle vermag dünne Felle von Meerschweinchen und Kaninchen zu sterilisieren, ist jedoch nicht imstande, Rinderhäute und nicht entfettete Schaffelle verläßlich zu desinfizieren.

4. Bei der Desinfektion der dünnen Häute und Felle verdient die Pickelbeize nach Schattenfroh den Vorzug wegen der Billigkeit und der relativen Ungefährlichkeit.

Während der Drucklegung dieser Arbeit wurde ich beim Studium des jüngst erschienenen Werkes von Gegenbauer und Reichel[1]) aufmerksam, daß der Prozentgehalt an Salzsäure der von diesen für Lamm-, Schaf- und Ziegenfelle verwendeten Pickel-

[1]) „Die Desinfektion milzbrandiger Häute und Felle in Salzsäure-Kochsalzgemischen." Arch. f. Hyg., Bd. LXXVIII, 1., 2. u. 3. Heft.

flüssigkeit nicht auf die konz. Salzsäure, sondern auf den Chlorwasserstoff berechnet worden ist.

Somit sind meine Versuche mit jenen Schattenfrohs (28) und Gegenbauer-Reichels nicht ohne weiteres vergleichbar, da ich nicht mit 1 bzw. 2 Proz., sondern mit 0,4 bzw. 0,8 Proz. Chlorwasserstoff gearbeitet habe.

Weitere Versuche bei Rinderhäuten mit entsprechend stärkeren Salzsäurekonzentrationen nach Schattenfroh sind im Gange. Es wird über deren Resultat später in dieser Zeitschrift berichtet werden.

Literatur.

1. Blumberg, Experimentelle Untersuchungen über Desinfektion im Gewebe tierischer Organe. Zeitschr. f. Hyg., Bd. 27, S. 201—212.
2. Brekle, Untersuchungen betreffend die Erzielung von Keimfreiheit bei milzbrandsporenhaltigen Fellen und Häuten. Zentralbl. f. Bakt., Orig., Bd. 50, S. 101—107.
3. Ciuca u. Stoicescu, Bakteriologische Diagnose des Milzbrandes mittels Hautkultur. Ref. im Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin, Jahrg. 29, Berlin 1910, S. 38. (Arhiva veterinaria, Jahrg. VI, S. 71.)
4. Eberle, Untersuchungen über Sporulation der Milzbrandkeime und ihre Bedeutung für die Nachprüfung der Milzbranddiagnose. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere, Bd. 2, S 224—226.
5. Eisenberg, Über die Thermoresistenz der vegetativen Formen der aëroben Sporenbildner. Zentralbl. f. Bakt., Orig., Bd. 48, S. 187—191.
6. v. Esmarch, Über die Milzbrandsporenbildung auf Fellen und ihre Desinfektion. Festschrift zum 60. Geburtstage von Robert Koch. Verlag Fischer 1903, S. 239.
7. Geppert, Zur Desinfektionsfrage. Deutsche med. Wochenschr. Leipzig 1891, S. 797, 825, 855.
8. Geppert, Die Wirkung des Sublimats auf Milzbrandsporen. Ibid. S. 1065.
9. Gins, Über die Desinfektion von Ziegenfellen und Borsten mit Rubner-Apparat. Ref. im Zentralbl. f. Bakt., Ref., Bd. 48, S. 567. (Desinfektion, Jahrg. 3, 1910, Heft 8, S. 405)
10. Gotschlich, Desinfektion. Kolle-Wassermann-Handbuch der pathog. Mikroorganismen, Bd. 4, 1904, S. 186.
11. Herzog, Experimentelle Beiträge zur Formaldehydwasserdampf-Desinfektion. Zentralbl. f. Bakt., Orig., Bd. 34, S. 170.
12. Keisaku-Kokubo, Die kombinierte Wirkung chemischer Desinfektionsmittel und heißer Wasserdämpfe. Zentralbl. f. Bakt. Orig., Bd. 32, S. 234.
13. Keßler, Über die Beeinflussung der Milzbrandsporen durch den Gerbeprozeß. Inaug.-Diss., Würzburg 1902.



14. Kister u. Trautmann, Über Versuche mit Formaldehydwasserdampf nach dem Verfahren v. Esmarch. Zeitschr. f. Hyg., Bd. 46, S. 379—393.

15. Klewzoff, Über die Desinfektion der Felle von Tieren, die an sibirischer Pest gefallen sind. Zentralbl. f. Bakt., Ref., Bd. 43, S. 582. (Russ. med. Rundschau, Jahrg. 6, 1908, Heft 5, S. 285.)

16. Klewzoff, Resistenz der Milzbrandsporen gegen die Manipulationen beim Gerben der Felle. Zentralbl. f. Bakt., Ref., Bd. 32, S. 588.

17. Kübler, Die Milzbrandgefahr bei Bearbeitung tierischer Haare und Borsten und die zum Schutz dagegen geeigneten Maßnahmen. Arb. aus dem Kaiserl. Gesundh.-Amte, Berlin 1899, Bd. 15, S. 456—475.

18. La Place, Saure Sublimatlösung als desinfizierendes Mittel und ihre Verwendung in Verbandstoffen. Deutsche med. Wochenschr. Leipzig 1887, Nr. 40, S. 866—867.

19. Laubenheimer, Über die Desinfektion von Tierhaaren zur Verhütung von gewerblichem Milzbrand. Zeitschr. f. Hyg. und Infektionskrankh., Bd. 70, 1912, Heft 3, S. 321.

20. Moegle, E., Zur Desinfektion milzbrandsporenhaltiger Häute und Felle. Zentralbl. f. Bakt., Orig., Bd. 66, 1912, S. 442—462.

21. Paul, Entwurf zur einheitlichen Wertbestimmung chemischer Desinfektionsmittel. Berlin 1901.

22. Pfeiler, Zum Vorkommen des Milzbrandes in Gerbereien. Zeitschr. f. Infektionskrankh. d. Haustiere, Bd. 5, S. 144—148.

23. Pollek, Über die Entwicklung der Großdesinfektion mit Formaldehyd bis zu ihrer heutigen Gestaltung. Hyg. Rundschau 1901, Bd. 9, S. 42.

24. Poletajew, Verlust der Virulenz der Häute milzbrandkranker Tiere durch Trocknen. Ref. im Jahresbericht über die Leistungen auf dem Gebiete der Veterinärmedizin. Jahrg. 29, Berlin 1910, S. 38.

25. Ponder, C., The Prevention of Anthrax Infection due to imported hides and skins. (The Seymour-Jones Formic-Mercury-Process.) Reprinted from The Lancet, November 4, 1911.

26. Ponder, C., A Report to the Worshipful Company of Leathersellers on the Incidence of Anthrax amongst those Engaded in the Hide, Skin, and Leather Industries, with an Inquiry into Certain Measures aiming at its Prevention. Published by the Worshipful Company of Leathersellers, London, 1911.

27. Reichel, Der Nachweis und die Verbreitung der Milzbrandsporen auf tierischen Rohstoffen, 5. Tagung der Freien Vereinigung für Mikrobiologie in Dresden 1911. Zentralbl. f. Bakt., Ref., Beilage, S. *83—*93.

28. Schattenfroh, Ein unschädliches Desinfektionsverfahren für milzbrandbefallene Häute und Felle. Wiener klin. Wochenschr. 1911, S. 737.

29. Schiele, Untersuchungen über die postmortale bakteriologische Milzbranddiagnose durch Anlegen von Kulturen aus der Haut. Inaug.-Diss. Stuttgart 1911.

30. Schnürer, Zur Frage der Häutedesinfektion. Tierärztl. Zentralbl. 1911, Nr. 29, S. 443—444.



31. Schnürer, Zum Nachweise von Milzbrandkeimen in der Außenwelt. Ibid. 1912, Nr. 17, S. 260–262.

32. Schroeter, Versuche mit einem Universaldesinfektionsapparat der Apparatebauanstalt und Metallwerke (A.-G.) Weimar. Zeitschr. f. Hygiene und Infektionskrankh., Bd 73, Heft 1, S. 32.

33. Schnürer u. Ševčík, Zur Desinfektion von Milzbrandhäuten. Tierärztl. Zentralbl. 1912, Nr. 36, S. 552–553.

34. Seymour-Jones, Anthrax Sterilization Method. Printed for the Author by Bradbury, Agnew & Co., Ltd., Dezember 1910. Deutsche Übersetzung in der Ledertechnischen Rundschau, Günther-Verlag, Berlin, Jahrg. 3, Nr. 9 u. 10.

35. Toyosumi, Über die Widerstandsfähigkeit tierischer Milzbrandbazillen. Zentralbl. f. Bakt., Orig., Bd. 51, Nr. 3, S. 275.

36. Xylander, Beiträge zur Desinfektion von milzbrandhaltigen Häuten. Arb. aus dem Kaiserl. Gesundh.-Amte 1907, Bd. 25, Heft 2, S. 457.

Wirkung des Bienenstiches auf Huhn und Mensch.

Von

K. Wolffhügel.

(Eingegangen am 17. April 1913.)

Am 27. Mai 1912, nachmittags 2 Uhr, wurden in einem Garten (Montevideo), in der Nähe eines Bienenstockes untergebrachte 11 Hühner, meistens gelbe Orpingtons, von einem Bienenvolke (Apis mellifica) überfallen. Aufmerksam geworden durch wildes Hin- und Herrennen der Hennen und Warnungsrufe des alten Hahnes, bemerkte man, wie die Vögel an den Köpfen voller Bienen saßen. Besonders stark war der alte Hahn heimgesucht, der eine Plymouth-Rockhenne vor den Angriffen der Bienen, nach diesen pickend, verteidigte. Die letztere Henne hatte sich zusammengekauert, ihre Augen waren schon verschlossen, die Weichteile des Kopfes waren ganz übersät mit etwa 30 Bienenstacheln. Den Hühnern öffnete man die Tür ihrer Einzäunung; die weniger gestochenen flohen nach dem Stalle. Vier Tiere fanden die Tür nicht selbständig. Den Vögeln entfernte man die Stacheln, die an den nackten Kopfteilen saßen. Am selben Tage fraß keiner der gestochenen Vögel mehr, sie saßen mit gesträubtem Gefieder und hängendem Schwanz zusammengekauert; am Abend nahmen sie viel Wasser auf und zeigten Durchfall. Viele der Kämme waren stark geschwollen und bluteten Unmittelbar nach dem Stechen waren die Kammspitzen und bei vielen auch der Kehllappen dunkelblau, welche Farbe sie noch in den nächsten Tagen beibehielten. Sechs Stück der Vögel hatten geschlossene Augen. Am 28. Mai 1912 trauerten die gestochenen Tiere alle. Zwei derselben blieben zusammengekauert in einer Ecke des Hühnerstalles sitzen, während die anderen Hühner in den Hof liefen. An diesem Tage hatten die meisten der Vögel noch Durchfall.

Die zwei schwer erkrankten Hühner waren die Plymouth-Rockhenne und der jährige gelbe Orpingtonhahn. Die Plymouth-



Rockhenne, welche, wie gesagt, etwa 30 Stiche am Kopfe erhalten hatte, fand man am 28. Mai sehr traurig, zusammengeduckt. Das linke Auge war verschlossen, das rechte geöffnet. Das letztere war ganz klar und zeigte absolut nichts Pathologisches (auch keine Konjunktivitis), außer in seiner Funktion, es war blind. Am 29. Mai waren beide Augen geöffnet. Jetzt konnte die Henne mit dem am 28. Mai geöffneten rechten Auge sehen, hingegen war das linke Auge blind, am 30. Mai war auch das linke Auge wieder sehend. Der Orpingtonhahn hatte am 28. Mai beide Augen verschlossen, die folgenden zwei Tage war er auf beiden geöffneten Augen blind.

Von den gestochenen Hühnern legte eine Henne am 9. Juni wieder, dann wieder am 10. Juni. Am 10. Juni legten zwei der gestochenen Hennen. Eine nicht gestochene Henne, welche während des Überfalles auf dem Neste saß, hatte stets regelmäßig gelegt. Die Hühner legten am 14. Juni 1912 wie vor ihrer Verletzung durch Bienenstiche wieder fünf Eier täglich.

Diese an Hühnern gemachte Beobachtung gewinnt an Wert, weil ich auch am Menschen als Folge eines Bienenstiches in bezug auf das Ergriffensein des Sehapparates dieselbe Wahrnehmung machen konnte.

Mein damals etwa 7jähriger Sohn (der schon einige Male an der Hand von Bienen gestochen worden war, mit keiner weiteren Folge als der gewöhnlichen entzündlichen Anschwellung) trat vor etwa 11 Monaten barfuß auf eine am Boden liegende Biene und wurde in den Ballen der großen Zehe gestochen. Den Stachel hatte er sofort entfernt. Das Kind weinte stark wegen großer Schmerzen. Nach kaum zehn Minuten schwoll das hochgerötete Gesicht symmetrisch stark an, früher als die Stichstelle. Der Knabe klagte über starkes Jucken; der ganze Körper war mit Quaddeln bedeckt (Urtikaria). Reichlich 20 Minuten nach dem Stich klagte das Kind, es könne, trotzdem es die Augen offen hatte, nicht mehr sehen, selbst die Wand und die Decke des Zimmers nicht (es lag auf dem Bette); hierauf Klagen über allzu starke Helligkeit. Man legte zur Beruhigung ein vierfach zusammengefaltetes Tuch über die Augen. Nach 10—15 Minuten bat der Patient, man möge ihm ein weiteres Tuch auflegen; denn es scheine ihm die Sonne so grell in die Augen. Nach fünf Minuten Abnahme der Tücher, darauf konnte das Kind seine Mutter wieder erkennen.



Gegen Abend nahm die Anschwellung des Gesichtes ab, die Nesseln waren schon nach einer halben Stunde verschwunden. Nach zwei Tagen war das Gesicht normal, nachdem die Anschwellung sich am längsten an den Lippen gehalten hatte.

Nach diesen Beobachtungen wirkt zweifellos das Bienengift auf die Sehorgane von Mensch und Vogel ein, und zwar, wie der Fall beim Menschen zeigt, nicht nur bei unmittelbarer Applikation des Giftes in der Nachbarschaft des Auges, sondern auch bei Einführung des Giftes an weit entfernter Körperstelle. Die Wirkung auf das Sehorgan kann wenige Minuten (Mensch), bis drei Tage (Huhn) andauern.

In der Literatur — ich beziehe mich auf A. Calmette: „Les Venins, les animaux venimeux et la sérothérapie antivenimeuse" 1907 — finde ich keine ähnliche Beobachtungen verzeichnet. Das Bienengift ist in seiner Wirkung von Calmette, Phisalix sowie Morgenroth und Carpi studiert worden. Das Gift zweier Bienen tötet, eingespritzt, eine Maus oder einen Sperling nach einigen Minuten durch Atmungslähmung wie bei der Vergiftung durch das Gift der Kolobriden (Kobra). In den Gefäßen und dem Herzen bleibt das Blut flüssig und schwarz. Es scheint also, daß das Gift ein sehr aktives Neurotoxin enthält (Calmette).

Nach Phisalix enthält das Bienengift (Calmettes Werk S. 298): 1. eine Entzündung erregende Substanz, die durch Kochen zerstört wird und in der sauren Drüse der Biene enthalten ist; 2. ein Konvulsionen erregendes Gift, das längerer Einwirkung einer Temperatur von 100° nicht widersteht und das wahrscheinlich aus der alkalischen Drüse stammt; 3. ein betäubendes Gift, das erst bei 180° vollständig zerstört wird und von der sauren Drüse sezerniert wird. Auch die Bieneneier enthalten diese Gifte.

Nach Morgenroth und Carpi wirkt das Bienengift hämolytisch auf Blutkörperchen verschiedener Tiere (Kaninchen, Meerschweinchen, Ziege) und verbindet sich mit Lezithin zu einem dem Kobralezithid analogen Lezithid.

Erwähnt sei auch noch, daß ich im letzten Jahre beobachtete, wie ein 13 Tage altes Kücken mittags 12 Uhr direkt über dem Tarsometatarsalgelenk von einer Biene gestochen wurde. Das Tierchen piepste jämmerlich, drehte sich um sich selbst. Das Bein schwoll von der Stichstelle aufwärts stark an. Das Tierchen blieb



auf der nicht gestochenen Seite bis abends liegen. Am folgenden Tage hinkte es noch, war aber sonst munter.

Nach Zander (Zander, Enoch, Der Bau der Biene 1911) gehen junge Enten nach kurzer Zeit zugrunde; wie vieler Bienenstiche es aber dazu bedarf, erwähnt dieser Autor nicht.

Am 9. November 1912 wurde derselbe Junge am Halse in der Kehlkopfgegend von zwei Bienen gestochen; die Stacheln entfernte ich sofort und drückte die Stichstellen aus. Vor auffallenderem Anschwellen der Stichstellen schwollen die Oberlippe, die Ohren (die sich um das Doppelte verdickten, hart und blauviolett wurden), die Wangen und die Augenregionen an. Nach wenigen Minuten war die Haut des ganzen Körpers intensiv gerötet infolge von Urtikaria, welche nach einer halben Stunde sich wieder zurückbildete. Diesmal hatten die Augen nicht gelitten. Innerhalb zweier Tage verschwand nach und nach die Anschwellung im Gesicht.

Ebenso habe ich von einer Dame, die sich der Bienenzucht im Elsaß widmete, erfahren, daß auch sie jedesmal infolge eines Bienenstiches an Urtikaria leide.

Es ist ohne Zweifel diese Reaktion auf das Bienengift als anaphylaktische aufzufassen, da ja, wie ich betonte, der Knabe schon früher von Bienen gestochen worden war, ohne andere als die gewöhnlichen Erscheinungen (Ödem an der Stichstelle) gezeigt zu haben. Die (ein Jahr jüngere) Schwester des Jungen ist schon öfter von Bienen gestochen worden, leidet aber nicht an Urtikaria, ebensowenig wie ihre Eltern, die sich schon einer bedeutenden Immunität dem Bienengift gegenüber erfreuen.

(Aus dem Zoologischen Museum der Universität Königsberg i. Pr.)

Schistosomum turkestanicum nov. sp., ein neuer Parasit des Rindes aus Russisch-Turkestan.

Von

K. I. Skrjabin,
Veterinärarzt.

(Mit Tafel XV und XVI.)

(Eingegangen am 7. März 1913.)

Während die Bilharziosis des Menschen heute sowohl in medizinischer wie in zoologischer Hinsicht recht gut untersucht ist, haben über die Bilharziosis unseres Hausrindes noch recht wenige Forscher gearbeitet, so daß unsere Kenntnisse der zoologischen wie der veterinärmedizinischen Verhältnisse noch lange nicht vollständig genannt werden können.

Vorliegende Arbeit hat zur Aufgabe, auf ein neues Verbreitungsgebiet der Bilharziosis des Rindes hinzuweisen — auf Russisch-Turkestan, von wo bisher diese Krankheit noch nicht bekannt war, andererseits eine möglichst vollständige Beschreibung des Erregers zu geben, der sich bei näherer Untersuchung als der Vertreter einer neuen Art der Gattung *Schistosomum* Weinl. herausstellte, die ich *Schistosomum turkestanicum* nennen möchte.

Unter den Wirten der sieben bisher beschriebenen Arten der Gattung *Schistosomum* Weinl. wird das Hausrind *(Bos taurus)* nur bei drei Arten genannt: bei *Sch. bovis* Sonsino (Ägypten, Italien, Anam?), *Sch. bomfordi* Montgomery (Indien, Frankreich) und *Sch. spindalis* Montgomery (Indien, Sumatra).

Als erste Art wurde *Schistosomum (Bilharzia) bovis* nachgewiesen, die Sonsino 1876 im Blute des ägyptischen Rindes auffand und die er im nächsten Jahre in *Bilharzia crassa* umtaufte. Der Parasit erwies sich als recht häufig nicht nur in Ägypten, sondern auch in Italien und auf einigen Mittelmeerinseln, wo er, wie z. B.

von Grassi und Rovelli auf Sizilien, in 75 % aller auf dem Schlachthof zur Untersuchung kommenden Fälle nachgewiesen wurde, oder auf Sardinien, wo der Prozentsatz der infizierten Rinder bis auf 90 % steigen kann, wie die Untersuchungen Guillio Bertolinis feststellten. Endlich hat Railliet diesen Parasiten 1899 aus dem Blute der Leber eines Cochinchinarindes (bei Anam) beschrieben. Diese letztere Beobachtung bedarf jedoch der Bestätigung, da die Möglichkeit vorliegt, daß Railliet es nicht mit der ägyptischen Art zu tun hatte, sondern mit einer der asiatischen Arten, die erst 7—8 Jahre später entdeckt wurden. Leider berichtet Railliet nur über die Feststellung der Bilharziosis beim Rinde in Anam, ohne weitere Angaben über den Parasiten zu bringen, und das ist begreiflich, da man damals nur zwei Arten kannte: Die des Menschen, *Sch. haematobium* (Bilh.), und den Parasiten des Rindes, *Sch. bovis* Sons.

Andererseits hat jedoch Bomford schon 1886 bei der Obduktion zweier Rinder in Indien (Kalkutta) in der Schleimhaut des Anus Eier einer Bilharzia gefunden, die nach ihm nicht zu *Bilharzia bovis* Sons. gehörten, sondern zu einer anderen, der *Bilharzia haematobia* des Menschen näherstehenden Art; die Parasiten selbst konnte Bomford nicht nachweisen. Damit war die Bilharziosis zum ersten Male in Indien konstatiert, den Erreger selbst gelang es erst im Jahre 1906 zu entdecken, als Montgomery in den Mesenterialgefäßen beim Zebu (*Bos indicus)* zwei Arten auffand — *Sch. bomfordi* und *Sch. spindalis* Montg. Was den Nachweis dieser Parasiten im Blute von *Bos taurus* betrifft, so wurde *Sch. bomfordi* Montg. von Marotel in Frankreich und *Sch. spindalis* von Vrijburg auf Sumatra festgestellt. Mit diesen Daten ist unsere augenblickliche Kenntnis der geographischen Verbreitung der Bilharziosis des Rindes erschöpft.

Im März 1909, während meiner Verwaltung des Schlachthofes in Auliё-Ata im Syr-Darja-Gebiet, gelang mir der erste Nachweis der Bilharziosis beim dortigen Rinde (*Bos taurus*): Ich fand die Parasiten in den Verzweigungen der Pfortader. Die milchweiß gefärbten Tiere bewegten sich in lebhafter Weise längs den Gefäßwänden, unter Verlängerung und Verkürzung ihres Körpers, wobei im Moment der Verkürzung ihr Körper eine eigenartige rosenkranzähnliche Form annahm, die in abwechselnden Verdickungen und Einschnürungen des Körpers bestand. Die Männchen herrschten



vor; bei einigen konnte man mit unbewaffnetem Auge das winzige Weibchen bemerken, das aus der Ventralseite des Männchens vorragte. Freie Weibchen konnte ich trotz sorgfältigster Nachforschung nicht feststellen. Eine systematische Untersuchung der getöteten Rinder ergab, daß der Prozentsatz der infizierten Tiere nur 2—3 % betrug. Dieser Prozentsatz bleibt zweifellos hinter der Wirklichkeit zurück, da auf den Schlachthof vorwiegend wohlgenährtes, also aller Wahrscheinlichkeit nach gesundes Vieh gebracht wird; dadurch kommen die mit Bilharziosis behafteten Tiere nicht zur tierärztlichen Beobachtung.

Deutlich ausgeprägte pathologisch-anatomische Veränderungen, die man mit der Bilharziosis in Verbindung bringen könnte, habe ich nicht vorgefunden. Die wiederholten Versuche, durch Untersuchung des Schleimes aus verschiedenen Teilen des Darmkanals und der Harngänge Eier des Parasiten festzustellen, blieben alle erfolglos. Anscheinend war der Infektionsgrad der untersuchten Tiere nicht intensiv genug. Die Parasiten wurden von mir gesammelt, in 70proz. Alkohol konserviert, der Verhältnisse wegen konnte ich aber erst jetzt ihre Untersuchung vornehmen.

Unter den Parasiten herrschten die „ehelosen“ Männchen vor, deren Zahl um das Vierfache die Zahl der mit Weibchen vereinigten Männchen übertraf. Die Lage des Weibchens im Canalis gynaecophorus des Männchens zeichnete sich durch außerordentliche Abwechslung aus: Einzelne Weibchen lagerten mit ihrem Mittelteile im Kanale des Männchens, so daß Vorder- und Hinterende frei waren; bei anderen Weibchen trat außer Kopf und Schwanz der Mittelteil des Körpers schleifenförmig vor, so daß sie vom Männchen an zwei Körperstellen festgehalten wurden; endlich befanden sich einzelne Weibchen mit ihrem ganzen Körper in dem Kanal des Männchens, so daß von ihrem Körper nichts zu sehen war. Hier war die Anwesenheit der Weibchen nur an aufgehellten Präparaten nachweisbar. In diesen letzteren Fällen handelte es sich wahrscheinlich um junge, noch nicht geschlechtsreife Weibchen.

Beschreibung der Art.

Männchen. Die Männchen sind von recht verschiedenartiger Gestalt, aber stets dorsoventral gekrümmt, mit konvexer Rücken- und konkaver Bauchseite. Die am meisten typische Form ist die



einer Sichel, wie sie auf Taf. XV, Fig. 7, dargestellt ist: Von einem vorderen geraden Teil (Handgriff der Sichel) geht unter einem bestimmten Winkel der übrige Körper unter sichelförmiger Krümmung ab. Seltener finden sich stark gekrümmte Formen, S-förmige und andere.

Die Länge des Männchens schwankt von 4,2—8 mm, bei einer Breite von 0,34—0,476 mm. Ich muß hier bemerken, daß die genaue Breite des Männchens unmöglich festzustellen ist, da man es nicht dorsoventral ausbreiten und die Falten des Canalis gynaecophorus flachlegen kann. Die Messung des Körpers ist daher von mir bei der Seitenlage des Tieres ausgeführt worden. Die äußere Körperoberfläche ist ohne jegliche Erhöhungen oder Wärzchen. Das Vorderende trägt einen Saugnapf, dessen Länge 0,255, dessen Breite 0,154 mm beträgt. Bei der Seitenlage kann man bei einigen Exemplaren erkennen, daß der Mundsaugnapf sozusagen aus zwei Teilen besteht: Aus einem dorsalen größeren und einem ventralen etwas kleineren Teil. In einer Entfernung von 0,425 mm vom Mundsaugnapf befindet sich der Bauchsaugnapf, dessen Länge 0,289, dessen Breite 0,272 mm beträgt. Die Form ist bei seitlicher Ansicht die einer Schüssel.

Die innere Öffnung des Mundsaugnapfes geht unmittelbar in den Ösophagus über, der aus zwei, durch einen engen Kanal verbundenen Auftreibungen besteht. An einigen Präparaten lassen sich an der Wand des Ösophagus deutliche Zellenanhäufungen erkennen (die Zellen mit einem deutlich färbbaren Kern), die ähnliche einzellige Drüsen darstellen, wie sie Looß bei *Schistosomum haematobium* beschreibt (vgl. Fig. 3). Im hinteren Teil des Ösophagus ist die Zellenanhäufung stärker ausgeprägt. Unmittelbar vor dem Bauchsaugnapf geht der Ösophagus in die beiden Darmschenkel über, die zu beiden Seiten des Körpers nach hinten ziehen. Nachdem die Darmschenkel die ganze Körperlänge getrennt durchlaufen haben, vereinigen sie sich 1,2 mm vor dem Hinterende in einem blinden Kanal (Fig. 4). An einem Präparate gelang es, das Vorhandensein von mehreren Kommissuren festzustellen, die im mittleren und hinteren Drittel der Körperlänge den rechten und linken Darmschenkel miteinander verbanden. Der Darmkanal hatte bei den meisten Exemplaren zickzackförmige Gestalt; nur bei einzelnen Stücken, bei denen er mit Nahrung gefüllt war, waren diese zickzackförmigen Windungen etwas ausgeglichen und traten nicht so deutlich hervor.



Hinter dem Bauchsaugnapf, im Raum zwischen den beiden Darmschenkeln, liegen die Geschlechtsdrüsen. Sie stellen eine Kette einzelner Hodenbläschen dar, die in der Mittellinie des Körpers sich hinzieht und aus 78—80 einzelnen Bläschen besteht. Der von den Hoden eingenommene Teil ist ungefähr 3 mm lang (Fig. 2). Diese große Hodenzahl ist für unsere Art besonders charakteristisch, da sie bei keiner der übrigen, bisher bekannten Arten der Gattung *Schistosomum* Weinl. vorkommt. Gewöhnlich schwankt die Zahl der Hodenbläschen bei den *Schistosomum*-Arten zwischen 4—9, und nur die indische Art — *Schistosomum bomfordi* Montgomery — erinnert bis zu einem gewissen Grade an unsere Art, da sie 61 Hodenbläschen besitzt. Durch die übrigen Merkmale (besonders durch die Form und Größe der Eier) unterscheidet sich jedoch *Sch. bomfordi* so sehr von *Sch. turkestanicum,* daß eine Identität der Arten ausgeschlossen ist. Außerdem ist anscheinend die Zahl 61 für die Hodenbläschen des *Sch. bomfordi* bezeichnend, was sich unter anderem daraus ergibt, daß Marotel, der die Art in Frankreich beim einheimischen Rind unter völlig anderen geographischen Bedingungen auffand, nichtsdestoweniger bei dem Parasiten 60 Hodenbläschen feststellte. In der Zahl der Hodenbläschen nähert sich unsere Art im gewissen Grade den Vertretern der Vogel-Schistosomen, der Gattung *Bilharziella* Looß, bei denen die hohe Zahl der Hodenbläschen ein diagnostisches Gattungsmerkmal ist.

Die Genitalöffnung liegt, wie bei den übrigen Arten der Gattung, unmittelbar hinter dem Bauchsaugnapf.

Die Seitenfalten sind in der Gegend des Canalis gynaecophorus so groß, daß sie, zusammengeklappt, sich gegenseitig bedecken und einen ventral völlig geschlossenen Raum bilden. Sie beginnen am Vorderende nicht mit einem plötzlichen Knick, wie bei *Sch. japonicum,* sondern allmählich ansteigend, wie bei *Sch. haematobium.*

Weibchen. Die Weibchen sind stets von geringerer Größe als die Männchen, was für unsere Art besonders charakteristisch ist; sie befinden sich im Canalis gynaecophorus und wurden von mir, wie ich schon bemerkte, niemals frei gefunden. Die Länge schwankt von 3,4—5,5 mm. Die größte Körperbreite mißt in der Gegend des Keimstockes 0,102 mm.

Der Körper des Weibchens ist außerordentlich schlank, fast rund, von Nematodenhabitus. Der Mundsaugnapf ist dem Bauch-

saugnapf stark genähert; die Entfernung zwischen beiden beträgt nur 0,17 mm. Der Durchmesser der Saugnäpfe beträgt 0,0725 mm.

Zwischen den Saugnäpfen liegt der Ösophagus, dem anscheinend die beim Männchen beobachtete Auftreibung fehlt. Vor dem Bauchsaugnapf gabelt sich der Ösophagus in zwei nach hinten ziehende Darmschenkel, zwischen denen die weiblichen Genitalorgane liegen. Auf einer Strecke von 1,632 mm verlaufen die Darmschenkel getrennt, dann nähern sie sich einander und verschmelzen. Von hier zieht der gemeinsame Darmtraktus nach hinten, wo er blind endet. Der vereinigte einheitliche Darmkanal übertrifft seiner Länge nach den paarigen Teil um das Zweifache. Diese anatomische Besonderheit im Bau des Darmkanals hat eine große Bedeutung in der Systematik der Gattung *Schistosomum,* da sich unsere Art durch das angeführte Kennzeichen von *Sch. indicum* und *Sch. spindalis* unterscheidet, bei denen die Darmschenkel den einheitlichen Teil an Länge übertreffen. Dasselbe Merkmal nähert jedoch *Sch. turkestanicum* dem *Sch. haematobium* und *Sch. bomfordi.* Wie aus dem Gesagten hervorgeht, existiert ein Unterschied in den topographischen Verhältnissen des Darmtraktus beim Männchen und Weibchen: Während beim Männchen die Vereinigung der beiden Schenkel in der hinteren Körperhälfte stattfindet, vereinigen sich die paarigen Teile beim Weibchen an der Grenze des vorderen und mittleren Körperdrittels; außerdem fehlen dem Weibchen die Querkommissuren, wie sie vorhin beim Darmkanal des Männchens beschrieben wurden.

Von der Vereinigungsstelle der beiden Darmschenkel an bis zum Hinterende des Körpers dient der unpaare Darmtraktus sozusagen als Achse, an der sich zu beiden Seiten symmetrisch die typischen ovalen Dotterstocksfollikel anlagern, die mit ihrer größeren Achse senkrecht zur Längsachse des Körpers stehen. Wie bei den übrigen Arten der Gattung *Schistosomum* Weinl. reichen die Dotterstöcke bis ans Hinterende.

In der Mittellinie, in den Zwischenräumen der Dotterstocksfollikel, erkennt man deren Ausführungsgänge, die sich in einen gemeinsamen, nach vorn gerichteten Sammelgang vereinigen. Er nimmt nach seinem Eintritt in den Raum zwischen den Darmschenkeln beträchtlich an Weite zu und schlängelt sich neben dem Keimstock, der durch seine gelb-braune Farbe auffällt, nach vorn. Im weiteren Verlauf zieht der Gang sich schlängelnd und stellenweise



mit dem Ovidukt verflechtend bis zum Ootyp, in den er zusammen mit dem Ovidukt einmündet. Der Keimstock hat eine außerordentlich charakteristische Form: Er ist wurstförmig, mit seiner Längsachse der Körperlängsachse gleichgerichtet, mit verjüngtem Vorder- und angeschwollenem Hinterende, wobei er spiralig um seine Längsachse gewunden ist. Die Länge des Keimstockes beträgt 0,255 mm, bei einer Breite des hinteren Teiles von 0,0518. Mit dem Hinterende liegt der Keimstock der Vereinigungsstelle der beiden Darmschenkel an. Von seinem hinteren verdickten Ende geht der Ovidukt ab, der sich mit scharfer Biegung nach vorn wendet, zuerst lateral verläuft und nach längerem schlängelndem Verlauf zusammen mit dem Dottergang in das Ootyp mündet, das im Grunde nur den erweiterten Teil der vereinigten Gänge darstellt. Es ist bemerkenswert, daß der Ovidukt bei seinem Abgang vom Keimstock eine retortenförmige Auftreibung bildet, die später in den normalen engen Kanal übergeht. Im Ootyp fanden sich bei einigen Weibchen Eier. Vom Ootyp geht nach vorn der Uterus ab, der sich zwischen den Darmschenkeln hinzieht und mit einer Öffnung in der Nähe des Bauchsaugnapfes nach außen mündet. Beim Weibchen wurde in keinem einzigen Falle mehr als ein Ei gefunden, was für die Mehrzahl der *Schistosomum*-Arten gilt. Im Gegensatz dazu fand Sonsino im Uterus von *Sch. bovis* gleichzeitig eine größere Menge Eier (vgl. die Zeichnung zu seiner Mitteilung von 1876).

Der Keimstock erinnert bei unserer Art durch seine spiralig gewundene Form sehr an den Keimstock von *Sch. mansoni* Samb., wie ihn Flu in seiner kürzlich erschienenen Arbeit beschreibt und abbildet.[1]) Dieser Spiralform mißt Flu eine große diagnostische Bedeutung bei, da sich *Sch. mansoni* dadurch von *Sch. haematobium* unterscheide, mit der manche Autoren, vor allem Looß, die Art identifizieren.

Mit lebhaftem Bedauern muß man hier vermerken, daß die Autoren, die *Schistosomum*-Arten von Tieren beschreiben, aus unerfindlichen Gründen sich einer genauen Beschreibung und Abbildung der weiblichen Genitalorgane enthalten. Im besten Falle wird eine schematische Darstellung gegeben. In der Literatur

[1]) Flu, P. C., Beitrag zur Lösung der Frage, ob *Schistosomum mansoni* identisch ist mit *Sch. haematobium*. In: Zentralbl. f. Bakt. u. Parasitenk., I. Abt., Bd. 61, Heft 4/5, S. 389—403 (1912).



existiert nur eine einzige detaillierte Beschreibung und ausgezeichnete Abbildung, die Looß für *Sch. haematobium* gibt. In den Arbeiten von Sonsino, Montgomery, Vrijburg und Marotel suchen wir danach vergebens. Diese Lücke macht es schwierig, die neue Art ausführlich und eingehend zu charakterisieren, da zahlreiche Merkmale, die eine wichtige Rolle in der Differentialdiagnose spielen könnten, übersehen werden können und von mir zweifellos übersehen worden sind.

Dagegen hat das Ei in der Systematik der Gattung *Schistosomum* eine ausschlaggebende Rolle: Auf seine Form und Größe gründen sich die Hauptunterschiede der bekannten Arten. Und wenn das Ei von *Sch. mansoni* mit dem Lateralstachel lange Zeit ein Streitobjekt bei den Parasitologen war, so hat es sich nach der obenerwähnten Arbeit von Flu gezeigt, daß auch die Lage des Stachels als Artkriterium dienen kann.

Das Ei von *Sch. turkestanicum* ist für die Art außerordentlich typisch und von spezifischer Gestalt. Die Grundgestalt des Eies ist oval, mit je einem Stachel an den beiden Polen, wobei diese Stacheln verschieden sind. An einem Pole hat der Fortsatz die Form eines schlanken Stachels, der wie eine Fortsetzung des einen elliptisch gekrümmten Eirandes erscheint; am anderen Pole hat der Fortsatz nicht den Charakter eines Stachels, sondern eines gekrümmten Anhanges mit einer Einschnürung an der Basis. Die Ausmaße des Eies sind folgende: Länge 0,0725—0,0740, Breite 0,0222—0,0261 mm. Die Länge des stachelförmigen Fortsatzes beträgt 0,0081—0,0087 mm.

Bei der einzigen Art, die durch die Anzahl ihrer Hodenbläschen sich unserer Art am meisten nähert — bei *Sch. bomfordi*, unterscheidet sich das Ei durch seine Form scharf von der vorhergehenden Beschreibung. Wie aus der Zeichnung auf Taf. XVI hervorgeht (Kopie nach Montgomery), besitzt das Ei von *Sch. bomfordi* einen geraden, nicht gekrümmten Stachelanhang, und zwar nur an einem Pol; außerdem übertrifft das Ei von *Sch. bomfordi* in seinem Ausmaß (Länge 0,1—0,136, Breite 0,044—0,048 mm) das Ei von *Sch. turkestanicum* fast um das Doppelte.

Von den übrigen Arten der Gattung *Schistosomum* unterscheidet sich unsere Art in noch höherem Grade, da sich zu den Unterschieden in der Form und Größe der Eier noch Unterschiede im Bau der männlichen Geschlechtsdrüsen gesellen, ohne die gegen-



seitigen Längenverhältnisse des Körpers beim Männchen und Weibchen, sowie der einzelnen Körperteile in Betracht zu ziehen.

All das zusammengenommen gibt mir das Recht, den von mir gefundenen Parasiten als eine neue Art, *Schistosomum turkestanicum* nov. sp., abzutrennen, wobei ich als Hauptmerkmale folgende vier Punkte hervorheben möchte:

1. Die Männchen sind stets größer als die Weibchen;
2. die Zahl der Hodenbläschen (78) ist größer als bei den übrigen Arten;
3. die Eiform ist für die Art eigentümlich;
4. die Maße der Eier sind von den Eimaßen der übrigen Arten verschieden.

Um die Eiunterschiede zu veranschaulichen, gebe ich beistehend auf Taf. XVI die Eiabbildungen sämtlicher *Schistosomum*-Arten, wobei die Abbildungen der Eier von *Sch. haematobium*, *mansoni* und *japonicum* der Arbeit von Looß „Some notes on the Egyptian *Schistosoma haematobium* and allied forms" (Journ. tropic. Med. Hyg., 15. VI. 1911, S. 177—182) herrühren. Die übrigen Zeichnungen sind den Quellen entnommen.

Ich halte es für angebracht, hier eine Bestimmungstabelle der *Schistosomum*-Arten zu geben, wobei ich bemerken muß, daß diese Tabelle eine veränderte und ergänzte Umarbeitung der Montgomeryschen Tabelle darstellt.

I. Die Zahl der Hodenbläschen schwankt von 5—9
  A. Cuticula beim Männchen glatt: *Sch. japonicum* Katsurada.
  B. Cuticula beim Männchen höckrig
    1. Länge des paarigen Darmabschnittes beim Weibchen geringer als die des unpaaren
      a) Eier oval mit einem Terminalstachel: *Sch. haematobium* Bilh.,
      b) Eier oval mit einem Lateralstachel: *Sch. mansoni* Sambon.,
      c) Eier spindelförmig: *Sch. bovis* Sonsino.
    2. Länge des unpaaren Darmabschnittes beim Weibchen geringer als die des paarigen
      a) Eier oval mit einem Terminalstachel: *Sch. indicum* Montgom.,
      b) Eier spindelförmig: *Sch. spindalis* Montgom.



Tabellarische Übersicht

Name der Art	*Sch. haematobium*	*Sch. mansoni*	*Sch. japonicum*
Untersucher	Bilharz	Sambon	Katsurada
Erstbeschreibung . .	1852	1907	1904
Wirt	Homo, Cercopith. fuliginosus	Homo	Homo, Katze
Verbreitung	Afrika	Afrika, Amerika, Antillen	Japan, China, Philippinen
Länge des Männchens .	12—14 mm		9—12 mm
Länge des Weibchens .	20 mm		12 mm
Länge des Eies . . .	0,12—0,19 mm	wie bei *Sch. haematobium*	0,070—0,075 mm
Breite des Eies . . .	0,05—0,073 mm		0,045—0,055 mm
Länge des Eistachels .	—		—
Eiform und Stachellage	oval, Stachel terminal	oval, Stachel lateral	oval, Stachel lateral an der abgeflachten Seite

II. Die Zahl der Hodenbläschen erreicht mehrere Dutzend

A. 61 Hodenbläschen, Eier mit Stachel an einem Pol, 0,1 bis 0,136 : 0,044—0,048: *Sch. bomfordi* Montgom.,

B. 78—80 Hodenbläschen, Eier mit Anhängen an beiden Polen, 0,0725—0,0740 : 0,0222—0,0261: *Sch. turkestanicum* n. sp.

* * *

Es ist mir eine angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. Braun auch an dieser Stelle für das Interesse an der vorliegenden Arbeit und für die zahlreichen Hinweise meinen herzlichsten Dank auszusprechen. Auch Herrn Prof. Dr. Lühe bin ich für manche Hilfe verbunden. Herr Dr. Dampf hatte auch diesmal die Liebenswürdigkeit, die Übersetzung des russisch geschriebenen Manuskripts zu besorgen.

Königsberg i. Pr., Januar 1913.

der *Schistosomum*-Arten.

Sch. bovis	*Sch. spindalis*	*Sch. indicum*	*Sch. bomfordi*	*Sch. turkestanicum*
Sonsino	Montgomery	Montgomery	Montgomery	Skrjabin
1876	1906	1906	1906	1913
Bos taurus, Ovis aries	Bos indicus, Bos taurus	Pferd, Esel, Schaf und Kamel (?)	Bos indicus, Bos taurus	Bos taurus
Afrika, Italien, Sardinien, Anam (?)	Indien, Sumatra	Indien	Indien, Frankreich	Russisch-Turkestan
14 mm	8,24—9,58 mm	9—15 mm	7,089 mm	4,2—8,0 mm
20 mm	14,11 mm	10—17 mm	7,31 mm	3,4—5,5 mm
0,16—0,18 mm	0,248 mm	0,092—0,1 mm	0,1—0,136 mm	0,0725—0,0740 mm
0,040—0,050 mm	0,044 mm	0,042—0,044 mm	0,044—0,048 mm	0,0222—0,0261 mm
—	—	0,014 mm	0,006—0,008 mm	0,0081—0,0087 mm
spindelförmig	spindelförmig	oval, Stachel terminal	oval, Stachel terminal	oval, beide Pole mit Fortsatz

Figurenerklärung.

Tafel XV.

Schistosomum turkestanicum nov. sp.

Fig. 1. Weibchen mit Verdauungskanal. 90 : 1.
„ 2. Männchen und Weibchen in Copula. Man erkennt die Anordnung der 78 Hodenbläschen. 23 : 1.
„ 3. Vorderende des Männchens mit Ösophagus und den umgebenden Drüsen und mit der Darmgabelung. 112 : 1.
„ 4. Hinterende des Männchens mit der Vereinigungsstelle der Darmschenkel in einen gemeinsamen Kanal. 23 : 1.
„ 5. Mittelteil des Weibchens mit den Dotterfollikeln. 90 : 1.
„ 6. Anordnung der Geschlechtsdrüsen beim Weibchen. 175 : 1.
„ 7. *Schistosomum turkestanicum* in natürlicher Größe, oben ein einzelnes Männchen, unten ein Paar in Copula.
„ 8. Eier dreier Weibchen von *Sch. turkestanicum* nov. sp. 350 : 1.

i = Darm	k = Keimstock	Oo = Ootyp
oes = Oesophagus	ov = Ovidukt	ut = Uterus
Dr = Drüsen	Dst = Dotterstöcke	E = Ei
H = Hodenbläschen	Dg = Dottergang	

Tafel XVI.

Eier der *Schistosomum*-Arten.

Fig. 1. Ei von *Sch. haematobium* Bilh
„ 2. „ „ *Sch. mansoni* Sambon. (Nach Looß.)
„ 3. „ „ *Sch. japonicum* Kats.
„ 4. „ „ *Sch. indicum* Montgom. (Nach Montgomery.)
„ 5. „ „ *Sch. bovis* Sonsino. (Nach Sonsino.)
„ 6. „ „ *Sch. bomfordi* Montgom. (Nach Montgomery.)
„ 7. „ „ *Sch. spindalis* Montgom. (Nach Montgomery.)
„ 8. „ „ *Sch. turkestanicum* Skrjabin. (Original.)

Literatur

über die Schistosomen des Rindes.

1. Sonsino, P., Intorno ad un nuovo parasito del bue (Bilharzia bovis). Rendiconto del 'Accademia Sc. fis. e math. Naples 1876, S. 84.
2. Grassi und Rorelli, La Bilharzia in Sicilia, Atti. r. Accad. d. Lincei Roma, Rendic., Bd. IV, 1888, S. 799.
3. Railliet, La Bilharzie du boeuf en Annam. Compt. Rend. Soc. de Biolog. 1899, Nr. 29, S. 787.
4. Bomford, G., Note on eggs of Distoma (Bilharzia) haematobium, found in transport cattle, Calcutta. Scient. mem. med. Officers India. 1886, Bd. II, S. 53—55.
5. —, The uncinate ora of Bilharzia found in large intestines of tirs Calcutta transport bullocks. Quart. Journ. Vet. Sa. in India. Bd. V, 1887, S. 345 bis 346.
6. Montgomery, Observations on bilharziosis among animals in India. II. Bilharziosis in Cattle (Sch. bomfordi n. sp., Sch. spindalis n. sp.). The Journal of Tropical Veterinary Science. Calcutta, 1906, Bd. I, Nr. 2, S. 143 bis 153.
7. Marotel, Existence de la bilharziose bovine en France (Sch. bomfordi Mont.). Recueil de méd. vétérinaire. 1908, Bd. LXXXV, Nr. 4, S. 119—122.
8. Vrijburg, Bilharzia-Würmer bei Rindern in Sumatra (Sch. spindalis Mont.). Zentralbl. f. Bakt. u. Parasitenkunde. Bd. XLIII, Heft 8, 1907, S. 806—809.
9. Skrjabin, K. S., Bilharziosis des Rindes in Turkestan. (Vorläufige Mitteilung.) Archiv Veterinarnich Nauk. S. Petersburg 1911, Nr. 11 (russisch).



(Aus dem Kaiserlichen Bakteriologischen Institut für Deutsch-Südwestafrika in Windhuk-Gamams. Vorsteher: Dr. Sieber.)

Untersuchungen über die Entwicklung der Östruslarven und die Bekämpfung der Östruslarvenkrankheit.

Von

Dr. **Fritz Ruppert,**
erstem Assistenten am Institut.

(Eingegangen am 17. März 1913.)

Im Juli vorigen Jahres wurde das hiesige Institut vom Kaiserlichen Gouvernement aufgefordert, Untersuchungen über die Biologie der Östrusfliege, insbesondere in der Richtung anzustellen, ob und unter welchen Bedingungen das Stadium der Verpuppung der Larven in Deutsch-Südwestafrika ein kürzeres ist als in Deutschland. Herrn Dr. Sieber danke ich die Übertragung dieser Arbeit.

Die Östrusfliege kommt in Deutsch-Südwestafrika sehr häufig vor und schlägt bisweilen große Breschen in die hier stark aufblühende Schafzucht. So war die dem Kaiserlichen Gouvernement gehörige wertvolle Karakulstammzucht in Fürstenwalde bis zu 100 $^0/_0$ verseucht, und täglich gingen Schafe an Komplikationen der Östrusinvasion zugrunde. Die äußeren Anzeichen der Krankheit waren die bekannten:

Starke Abmagerung, starker eitriger Nasenausfluß, Schwellung des Kopfes, Rötung der Konjunktiven, starkes Husten und Niesen, große Mattigkeit, starkes Schwanken der Hinterhand; letzteres Symptom, das bisher häufig bestritten wurde, trat bisweilen so stark auf, daß die Tiere auf die Seite fielen. Die Temperatur war in vielen Fällen kaum erhöht.

Bei der Sektion sah man Larven von verschiedenen Größen in sämtlichen Höhlen des Kopfes; bis ins Gehirn habe ich sie jedoch nie vordringen sehen. Überall, wo die Larven gesessen,

waren auf der Schleimhaut die bekannten kleinen Grübchen bemerkbar. (Fig. 1.)

Von großer Wichtigkeit für mich waren die Befunde in der Luftröhre; hier habe ich Larven im Kehlkopf, unter dem Kehldeckel

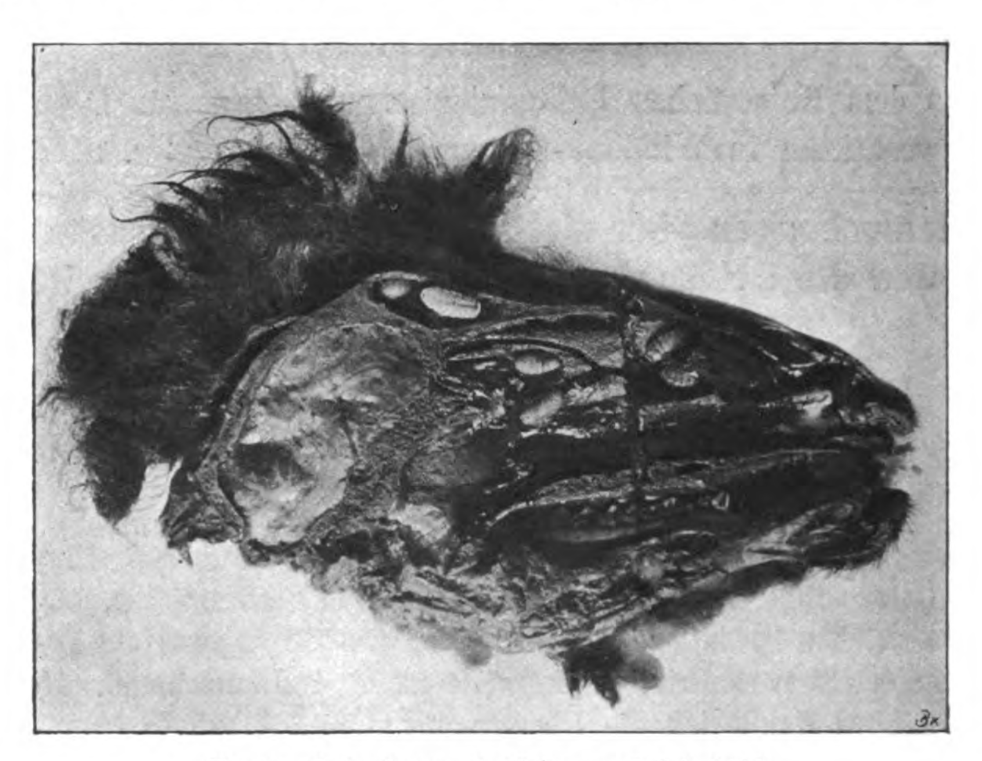


Fig. 1. Ostruslarven in Nasen- und Stirnhöhle.

und selbst an der Bifurkation der Trachea und in den großen Bronchien der Lungen beobachtet.

Die Folge davon war natürlich eine eitrige Lungenentzündung, die bereits in einzelnen Fällen in jauchige Lungenentzündung übergegangen war. In der Leber und Milz wurden Eitermetastasen gefunden.

Da das Gelände, in dem die Karakulherde weidete, den Östrusfliegen äußerst günstige Lebensbedingungen bot, kam der Sachverständige für Karakulzucht, Herr Köppel, um noch größere Verluste zu vermeiden, zu dem Entschluß, die Verlegung der ganzen Herde zu beantragen. Es fragte sich nun, zu welcher Zeit dies am besten zu bewerkstelligen sei, damit man so wenig Larven wie möglich mitschleppe. Köppel glaubte bemerkt zu haben, daß das Verpuppungsstadium der Larven hier noch ein kürzeres sei als in Europa.

Wollte man bei der Verlegung der Herde keine Fliegen mitnehmen, so mußte sie während des Puppenstadiums der Östrus vorgenommen werden. War aber dieses Puppenstadium ein kurzes, so mußte man diese Zeit um so mehr ausnutzen, um die Herde zu verlegen. Allerdings muß man bedenken, daß es hier in Afrika wegen der guten Witterungsverhältnisse ständig Östrusfliegen gibt; man kann also seinen Zweck nur zum Teil erreichen. Im übrigen muß man die Herde in ein Gelände bringen, das für die Fliegen so ungünstig wie möglich ist, das also keine Strauchvegetation, kein offenes Wasser usw. hat.

Um Östruslarven zu bekommen, nahm ich fünf stark infizierte Schafe und brachte sie in einen zementierten Stall. Aus alten Konservenbüchsen hatte ich mir eine Art geschlossenen Maulkorb hergestellt, den ich den Tieren umband. Nur mittags und abends wurde der Maulkorb $^3/_4$ Stunde abgenommen, damit die Tiere fressen konnten. (Fig. 2.)

Die Büchsen wurden während dieser Zeit genau auf ausgestoßene Östruslarven untersucht.

Die auf diese Weise erhaltenen Larven wurden nun verschiedenen Feuchtigkeitsgraden ausgesetzt, um eventuell eine verschieden schnelle Entwicklung künstlich herbeizuführen.



Fig. 2.

Bisher finden wir bei den einzelnen Autoren nicht übereinstimmende Angaben über die Entwicklungszeit. Hutyra und Marek geben 4—6 Wochen Puppenstadium an, Friedberger und Fröhner 6—7 Wochen, Scheben 6—8 Wochen. Eine genaue Angabe be-

steht also nicht, und doch ist eine solche für uns von großer Wichtigkeit. Meine Versuche lehren, daß es eine einheitliche Zeit für die Entwicklung gar nicht gibt.

Die auf die oben beschriebene Weise erhaltenen Larven setzte ich zuerst in gewöhnliche Wassergläser, deren Boden mit etwas feuchtem Sand bedeckt war, und ließ sie, mit Gaze zugedeckt, einfach im Laboratorium stehen. Von allen Larven, die ich so behandelte, es waren fünf Stück, brachte ich nicht eine einzige zum Verpuppen.

Ich führe das Mißlingen des Versuches auf die trockene Luft zurück. Um die Larven in einem gewissen Feuchtigkeitsgrad von Luft züchten zu können, wurde folgender Apparat konstruiert:

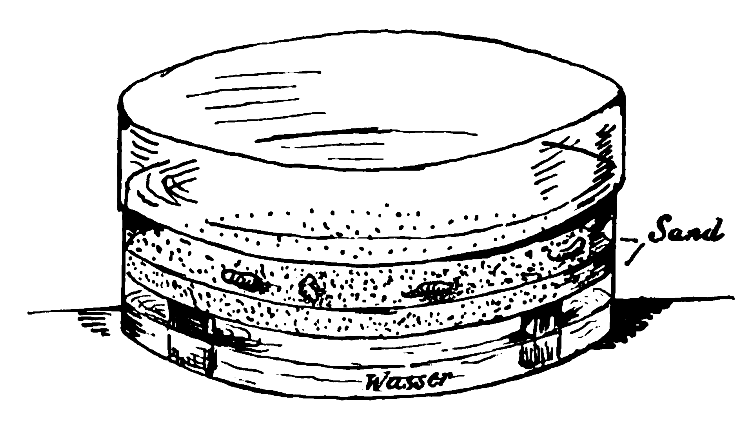


Fig. 3.

In eine große Petrischale setzte ich auf Holzfüßchen einen durchlöcherten Blechdeckel; der Deckel war so geschnitten, daß er genau in die Schale paßte und ringsum abschloß. Die Petrischale wurde nun unten mit Wasser gefüllt, und auf den Blechdeckel kam $^1/_2$ cm hoch Sand. Der Deckel der Schale wurde stets so aufgesetzt, daß die Luft gerade eben noch Zutritt hatte. (Fig. 3.)

In den Sand auf dem Blechdeckel wurden dann die Larven gebracht und der ganze Apparat in einen Brutschrank bei 22° C gestellt. Am 15. August 1912 wurden die ersten zwei Larven in den Apparat gebracht. Sie verpuppten sich nach zweimal 24 Stunden, und aus der einen Puppe schlüpfte nach 8 Wochen eine Fliege aus.

Am 22. August 1912 wurden in einen gleichen Apparat fünf Larven gebracht, eine von den Larven fiel in das Wasser herunter, die anderen vier verpuppten sich, zwei nach 2 und zwei gar nach



3 Tagen. Die Fliegen schlüpften in 8—12 Wochen aus drei Puppen aus, eine Puppe entwickelte sich nicht weiter.

Bei 22 Grad und mit Feuchtigkeit gesättigter Luft verpuppen sich also die Östruslarven nach 2—3 Tagen, die Fliegen erscheinen in 2—3 Monaten.

Nun setzte ich meinen Apparat, mit Wasser und Sand ganz genau gefüllt wie vorher, in einen Raum mit 12 ° C. Ich setzte nacheinander fünf Larven hinein, alle starben innerhalb 12 und 24 Stunden. Sie erfroren; denn wenn man sie in schon erstarrtem Stadium herausnahm und anhauchte, kamen sie, falls sie noch nicht zu lange der kalten Temperatur ausgesetzt gewesen waren, wieder zu sich. Die Östruslarven können sich also nicht bei niederer Temperatur entwickeln.

Der nächste Versuch — die Larven wurden inzwischen öfters durch andere Schafe geliefert — wurde im Brutschrank mit 37 ° C ausgeführt.

Am 14. Oktober 1912 wurde eine Larve in den Apparat gesetzt, nach 24 Stunden war sie bereits Puppe, und am 16. November 1912 schlüpfte die Fliege aus. Am 17. Oktober 1912 wurden abermals zwei Larven in den Apparat gesetzt. Sie verpuppten sich bereits in 12 Stunden und schlüpften nach 4—6 Wochen aus. Dieser Versuch bietet uns den Beweis, daß höhere Temperatur bei gleichem Feuchtigkeitsgehalt der Luft die Entwicklung der Östruslarven fördert.

Die Schlüsse, die auf Grund der eben beschriebenen Experimente bezüglich der Verlegung einer mit Östruslarven infizierten Herde zu ziehen wären, sind folgende: In Südafrika ist die günstigste Zeit zur Verlegung einer mit Östrus verseuchten Herde das Ende der Trockenzeit, also Oktober; denn in der Trockenzeit können sich die Larven nur an den Wasserstellen entwickeln, und die Wasserstellen sind um diese Zeit auf ein Minimum reduziert. Es gibt also zu Ende der Trockenzeit am wenigsten Östrusfliegen, und somit werden die Schafe durch die neue Brut um diese Zeit am wenigsten infiziert, schleppen also am wenigsten Larven mit in das neue Weidegelände. In Deutschland wäre wahrscheinlich eine Verlegung im März oder April zu empfehlen. Denn die bis dahin ausgeschlüpften Larven gehen infolge der kalten Witterung zugrunde; es gibt also auch keine Fliegen, und die Schafe können noch nicht mit frischen Eiern verseucht sein.

Nach diesen Ausführungen ist es klar, daß eine Verlegung einer mit Östruslarven verseuchten Schafherde zwecks Bekämpfung der Östruslarvenkrankheit nur in beschränkter Weise zum Ziele führen kann. Es besteht immer die Wahrscheinlichkeit, daß Schafe noch mit Larven infiziert sind und diese nach der neuen Weide verschleppen. Tatsächlich kommt auch Oestrus ovis im ganzen Schutzgebiet, wo Schafe sind, vor. Daß bei einer starken Infektion einer großen Herde das Einatmenlassen von verschiedenen Dämpfen, das Verabreichen von Niesmitteln oder die Trepanation zwecklos sind, brauche ich hier wohl nicht zu erwähnen. Ich glaube, daß wir mit anderen Mitteln eher zum Ziel kommen.

In der Literatur findet man allgemein angegeben, daß die Östrusfliege die Eier in der Gegend der Nase ablegt. Ich habe nun schon lange auf die Lebensgewohnheit der Fliege geachtet und habe sie fast immer am Bauch, zwischen den Schenkeln, am After usw. sitzen sehen, nie an der Nase. Ich glaube auch nicht, daß die Fliegen an der Nase ihre Eier ablegen; das würde sich das Schaf wohl nicht so ruhig gefallen lassen. Ich glaube, daß die Fliegen an den Stellen, an denen sie gewöhnlich sitzen, ihre Eier ablegen, vielleicht auch an Mauerritzen und Strauchwerk. Von hier aus werden dann die Schafe, die sich so häufig selbst lecken oder jucken, oder Nachbartiere stoßen, oder Sträucher beschnuppern, die Eier oder junge Larven aufnehmen.

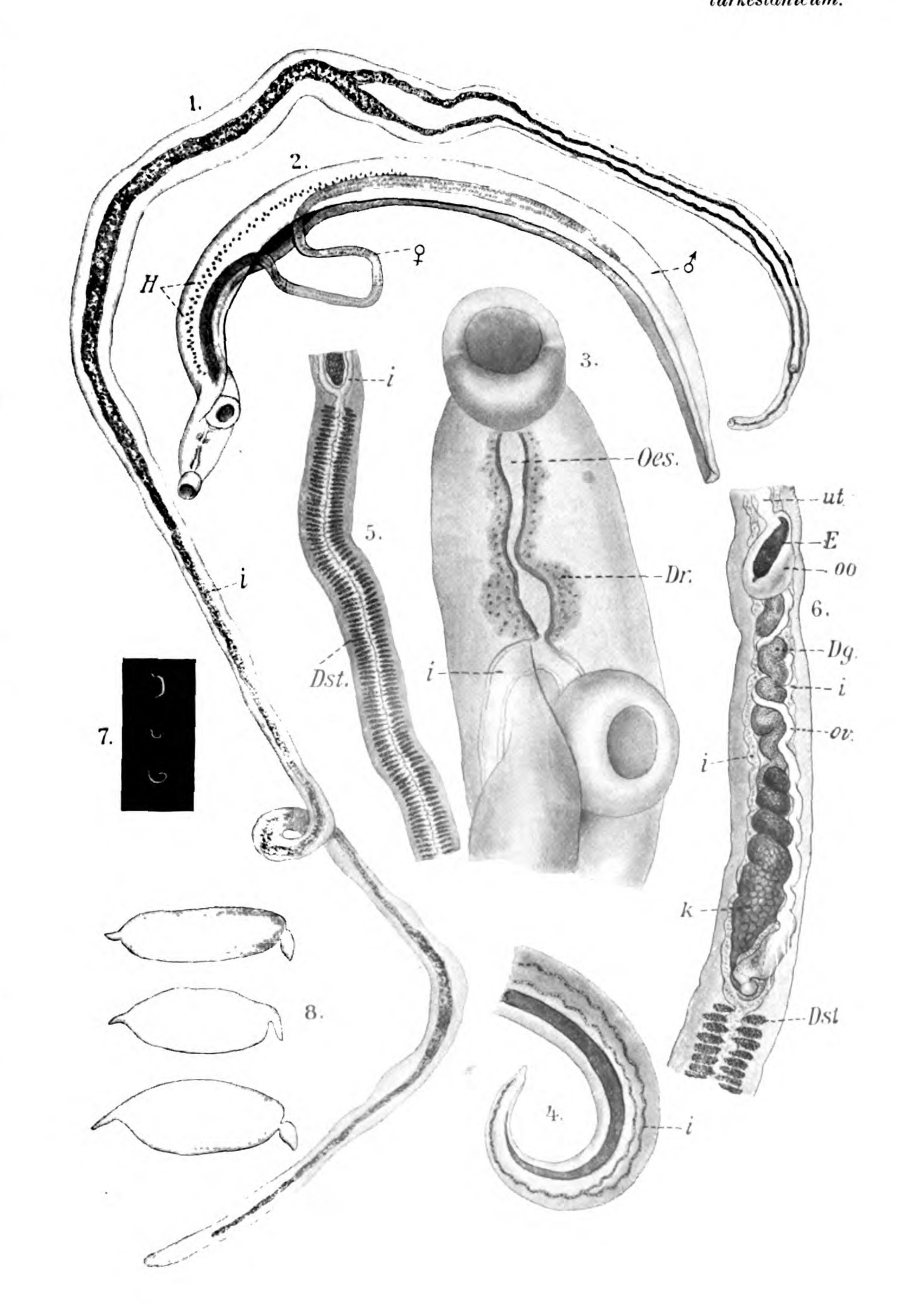
Auf dieser Ansicht ist die neue Bekämpfung aufgebaut, und der Erfolg der neuen Bekämpfungsart in der Fürstenwalder Zucht hat gelehrt, daß sich hiermit viel erreichen läßt. Die Fürstenwalder Schafe wurden alle drei Wochen gedippt (gebadet) und die Krale usw. desinfiziert. Der Erfolg ist jetzt schon da, nach kaum vier Monaten. Die Östrusplage ist stark zurückgegangen, und der Nährzustand der Tiere, die jetzt allerdings Beifutter bekommen, hat sich erheblich gebessert. Zweifellos wird diese Besserung anhalten. Allerdings darf ich nicht versäumen, darauf hinzuweisen, daß mit der Dippflüssigkeit gewechselt werden muß; bei ständigem Gebrauch von dem hierzulande allgemein angewandten Coopers-Dipp treten leicht Arsenvergiftungen auf. Ich habe bereits nach siebenmaligem Dippen in Zwischenräumen von drei Wochen einen Todesfall infolge Arsenvergiftung feststellen können.

Gamams, Dezember 1912.



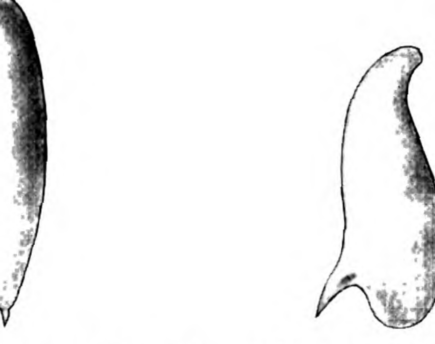
Tafel XV.

Skrjabin, Schistosomum turkestanicum.



Zeitsch

S(



Schistosomum haematobium B. *Schistosomum mansoni S.*
0,12—0,19 : 0,05—0,073



Schistosomum japonicum K.
0,070—0,075 : 0,045—0,055



Schistosomum indicum M.
0,092—01 : 0,042—0,044



Schistosomum boris Son.
0,16—0,18 : 0,040—0,050



Schistosomum bomfordi M.
0,1—0,136 : 0,044—0,048



Schistosomum spindalis Montg.
0,248 : 0,044



Schistosomum turkestanicum Skrj.
0,0725—0,0740 : 0,0222—0,0261.

